

Année 1964 - N° 230

**LES INSUFFISANCES  
RÉNALES AIGUES MÉDICALES.  
PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**

**THÈSE**

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 21 décembre 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**ZECH Paul**

Intérne des Hôpitaux

né le 26 août 1932

à

Le Vigan (Gard)

EDITIONS DE L'A.G.E.L.

20, Rue François-Garcin — LYON

1964





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553420\\_0016](https://archive.org/details/IA41553420_0016)



Année 1964 - N° 230

**LES INSUFFISANCES  
RÉNALES AIGUES MÉDICALES.  
PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**

**THÈSE**

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 21 décembre 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**ZECH Paul**

Interne des Hôpitaux

né le 26 août 1932

à

Le Vigan (Gard)

EDITIONS DE L'A.G.E.L.

20, Rue François-Garcin — LYON

1964



FACULTE MIXTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE DE LYON

---

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. LEPINE J. : Membre de l'Institut.

M. HERMANN F. : Correspondant de l'Institut. Doyen : J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT  
L. REVOL.

Professeurs Honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL,  
GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,  
HERMANN, ROCHET.

Professeurs

|                                 |                                                              |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| MM. CIBERT                      | Clinique urologique.                                         |
| PONTHUS (détaché<br>à Beyrouth) | Physique biologique.                                         |
| DECHAUME                        | Clinique neuro-psychiatrique et hygiène men-<br>tale.        |
| CHAMBON                         | Chimie organique et toxicologie.                             |
| WERTHEIMER                      | Clinique chirurgicale B.                                     |
| PAUPERT-RAVAULT                 | Clinique médicale B.                                         |
| FROMENT                         | Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire.                   |
| CROIZAT                         | Clinique médicale C.                                         |
| ENSELME                         | Chimie biologique et médicale.                               |
| MALLET-GUY                      | Clinique chirurgicale A.                                     |
| REVOL                           | Pharmacie galénique.                                         |
| POLOSSON                        | Clinique gynécologique.                                      |
| PIGEAUD                         | Clinique obstétricale.                                       |
| BOURRET                         | Médecine du Travail.                                         |
| LEVRAT                          | Clinique médicale A.                                         |
| SOHIER                          | Hygiène et action sanitaire et sociale.                      |
| NETIEN                          | Botanique et cryptogamie.                                    |
| BERTRAND                        | Clinique chirurgicale C.                                     |
| BADINAND                        | Chimie analytique pharmaceutique.                            |
| DREVON                          | Pharmacie chimique et pharmacologie.                         |
| ROCHE                           | Médecine légale et déontologie.                              |
| COUDERT                         | Parasitologie et pathologie exotique.                        |
| MOUNIER-KUHN                    | Clinique d'oto-rhino-laryngologie et audio-<br>phonologie.   |
| PAUFIQUE                        | Clinique ophtalmologique.                                    |
| THIERS                          | Clinique de dermatologie, syphiligraphie et<br>allergologie. |



|                |                                                                |
|----------------|----------------------------------------------------------------|
| MM. BRUN       | Clinique de pneumo-phthisiologie.                              |
| CREYSSEL       | Chaire de clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie. |
| DARGENT        | Clinique carcinologique.                                       |
| GUICHARD       | Anatomie pathologique.                                         |
| GIRARD Paul    | Pathologie générale et expérimentale.                          |
| LATARJET       | Anatomie.                                                      |
| PEYCELON       | Pathologie chirurgicale.                                       |
| GIRARD Marcel  | Thérapeutique.                                                 |
| VACHON         | Pathologie médicale.                                           |
| GALY           | Physio-pathologie des voies respiratoires.                     |
| PAPILLON       | Radiologie.                                                    |
| JEUNE          | Clinique des maladies infectieuses.                            |
| GONIN          | Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.    |
| MONNET         | Bactériologie.                                                 |
| BANSILLON      | Physiologie et pathologie obstétricales.                       |
| CHATONNET      | Physiologie B.                                                 |
| GUINET         | Clinique endocrinologique.                                     |
| TRILLAT        | Clinique de chirurgie orthopédique.                            |
| FREIDEL        | Clinique stomatologique.                                       |
| MARION Joseph  | Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile.               |
| DORCHE         | Matière médicale et législation pharmaceutique.                |
| DUMONT Louis   | Histologie et embryologie.                                     |
| PERROT         | Chimie.                                                        |
| CIER J.F.      | Physiologie A.                                                 |
| PERRIN Jean    | Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.            |
| MICHAUD Pierre | Clinique de chirurgie cardiaque.                               |
| X....          | Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.         |
| X....          | Biologie médicale et pharmacodynamie.                          |

#### PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

|            |                                                   |
|------------|---------------------------------------------------|
| MM. BERGER | Physique nucléaire appliquée à la médecine.       |
| BERTOYE    | Bactériologie.                                    |
| MANSUY     | Neuro-chirurgie.                                  |
| COLLET     | Chimie générale et pharmaceutique.                |
| SARROUX    | Clinique de pédiatrie.                            |
| LACROIX    | Hygiène et clinique des maladies des pays chauds. |
| LIARAS     | Clinique chirurgicale propédeutique.              |
| LECUIRE    | Neuro-chirurgie.                                  |
| REVOL      | Médecine générale.                                |
| GOINARD    | Thérapeutique chirurgicale.                       |
| CIER André | Pharmacie chimique et pharmacologie.              |

#### PROFESSEURS SANS CHAIRE

|         |                        |
|---------|------------------------|
| ROMAN   | Parasitologie.         |
| FEROLDI | Anatomie pathologique. |
| MORET   | Physique biologique.   |

.../...



MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

|                     |                                                 |
|---------------------|-------------------------------------------------|
| MM. CREYSSSEL Roger | Chimie biologique.                              |
| THIVOLET            | Hygiène.                                        |
| GARIN               | Parasitologie.                                  |
| PINET               | Electro-radiologie.                             |
| ODDOUX              | Botanique et cryptogamie.                       |
| de SOLLIERS         | Chimie analytique.                              |
| TOLOT               | Médecine du travail.                            |
| DESPIERRES          | Médecine générale.                              |
| GUYOTAT             | Neuro-psychiatrie.                              |
| DESCOTES            | Chirurgie générale.                             |
| JOUVET              | Pathologie expérimentale.                       |
| PEYRIN              | Physique biologique.                            |
| TOMMASI             | Anatomie pathologique.                          |
| BUFFARD             | Electro-radiologie.                             |
| LEJEUNE             | Médecine générale et thérapeutique.             |
| de MOURGUES F.      | Stomatologie.                                   |
| NAUSSAC             | Maladies infectieuses.                          |
| REBOUILLAT          | Chirurgie générale.                             |
| ROMAGNY             | Pédiatrie.                                      |
| DELAHAYE J.P.       | Médecine générale.                              |
| DELEUZE             | Anesthésiologie.                                |
| GIRAUD              | Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique. |
| MICHEL              | Anesthésiologie.                                |
| FRANCOIS            | Pédiatrie et puériculture.                      |
| MICHOULIER          | Chirurgie générale.                             |
| COLOMB              | Dermatologie.                                   |
| LAMBERT             | Médecine générale.                              |
| FRIES               | Médecine générale.                              |
| GILLY               | Pédiatrie.                                      |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

|                  |                                       |
|------------------|---------------------------------------|
| MM. DUROUX       | Anatomie.                             |
| BRETTE           | Thérapeutique.                        |
| BOUCHET          | Anatomie.                             |
| FAVRE-GILLY      | Hématologie.                          |
| GIROD            | Histologie et embryologie.            |
| GRAS             | Chimie biologique.                    |
| MALLEIN          | Chimie analytique.                    |
| RIFFAT           | Hygiène.                              |
| FAUCON           | Biologie médicale et pharmacodynamie. |
| FLANDROIS        | Physiologie.                          |
| VIALLIER-RAYNARD | Bactériologie.                        |

AGREGES EN EXERCICE

|                    |                         |
|--------------------|-------------------------|
| BURTHIAULT         | Obstétrique.            |
| GIGNOUX            | Oto-rhino-laryngologie. |
| GUILLEMIN          | Chirurgie générale.     |
| JAUBERT de BEAUJEU | Chirurgie générale.     |
| MARION Pierre      | Chirurgie générale.     |
| PLAUCHU            | Médecine générale.      |
| PONT               | Médecine générale.      |
| SAUTOT             | Chirurgie générale.     |
| TRAEGER            | Médecine générale.      |



|                     |                            |
|---------------------|----------------------------|
| MM.VIGNON           | Médecine générale.         |
| BONAMOUR            | Ophtalmologie.             |
| COLIN               | Médecine légale.           |
| de MOURGUES Georges | Chirurgie générale.        |
| DEVIC               | Médecine générale.         |
| DUMONT Martial      | Obstétrique.               |
| DURAND              | Urologie.                  |
| FRANCILLON          | Chirurgie générale.        |
| SAUBIER             | Chirurgie générale.        |
| SCHOTT              | Neuro-psychiatrie.         |
| ALLEGRE             | Neuro-chirurgie.           |
| CHASSARD            | Electro-radiologie.        |
| FAYSSE              | Orthopédie.                |
| GAILLARD            | Oto-rhino-laryngologie.    |
| GARDE               | Médecine générale.         |
| HUGONNIER           | Ophtalmologie.             |
| KALB                | Pneumo-phitisiologie.      |
| LARBRE              | Médecine générale.         |
| MARET               | Chirurgie générale.        |
| MORNEX              | Médecine générale.         |
| NORMAND             | Médecine générale.         |
| PERRIN André        | Médecine générale.         |
| BETHENOD            | Pédiatrie et puériculture. |
| DUMAS               | Stomatologie.              |
| GARMIER             | Obstétrique.               |
| NOEL                | Médecine générale.         |
| ROBERT              | Médecine générale.         |
| SCHNEPP             | Orthopédie.                |

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. J.F. CIER  
P.P. RAVAUULT  
A. VACHON  
J. TRAEGER  
R. MORNEX.



A YVETTE, JEAN-CHRISTOPHE et ANNE.



A MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE



A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Doyen J.F. CIER

Il nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse. Il nous a permis de travailler dans son laboratoire où nous avons envié la rapidité de ses synthèses, l'immensité de ses connaissances et sa dextérité opératoire.

Malgré des tâches écrasantes il a su rester attentif aux problèmes de chacun.

Qu'il trouve en ces lignes un témoignage de notre respectueuse admiration et de notre gratitude.



A Monsieur le Professeur P. PAUPERT-RAVAULT

Pendant un semestre trop court nous avons vécu admiratif devant la démonstration quotidienne d'une prodigieuse science clinique, nous efforçant avec respect de comprendre et d'apprendre la profondeur de l'enseignement qu'il anime et la sagesse médicale qu'il personnifie.

Qu'il trouve en ces lignes un faible témoignage de notre attachement et de notre respect.



A Monsieur le Professeur A. VACHON.

La brillante rapidité de ses diagnostics, la pénétration de son sens clinique, déjà, nous avait séduit.

Son humanisme, son inépuisable et patiente courtoisie nous ont profondément attaché à lui.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a toujours accordée et nous souhaitons ne pas l'avoir trop déçue.



A Monsieur le Professeur J. TRAEGER

Un semestre d'externe, puis d'interne, la fréquentation de son service depuis plus de trois ans nous ont de plus en plus attaché à sa personne, à ses méthodes de travail, au dynamisme imprimé par sa présence.

Nulle part nous n'avons trouvé autant d'exigence, autant d'esprit de rigueur, autant d'acharnement dans la recherche du savoir, autant d'obstination à écarter les difficultés.

Nous le remercions de nous avoir permis de continuer à travailler à ses côtés et nous nous efforcerons de suivre son exemple.



A Monsieur le Professeur Agrégé R. MORNEX.

Nous avons eu la chance d'être rapproché de lui par le travail expérimental qu'il nous avait confié.

Sa pénétrante intelligence s'entoure de trop de bonté pour ne pas avoir sacrifié de longs moments à beaucoup nous apprendre.

Qu'il accepte ici nos remerciements et l'assurance de notre fidèle attachement.

Nous les remercions d'avoir accepté de nous juger.



A Monsieur le Professeur R. FROMENT.

La grandeur de ses vues, son dévouement à la cause médicale forcent l'admiration et le respect.

Nous avons passé deux semestres exceptionnels dans le service qu'il illumine de sa présence.

Il y a accepté la nôtre. Puisse-t-il ne pas considérer comme usurpé le déférent attachement qu'il nous inspire.



A Monsieur le Professeur J. CREYSSEL.

Nous nous souviendrons toujours de son active bienveillance et de l'immense réconfort qu'il a bien voulu nous apporter dans un moment particulièrement douloureux.

Qu'il trouve en ces lignes un bien faible témoignage de notre gratitude pour son dévouement et son agissante bonté.



A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX.

Externat

Monsieur le Professeur PEYCELON  
Monsieur le Professeur J. MARION  
Monsieur le Professeur J. TRAEGER  
Monsieur le Professeur J. CREYSSEL  
Monsieur le Professeur Agrégé de MOURGUES  
Monsieur le Professeur M. LEVRAT  
Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE  
Monsieur le Professeur R. FROMENT  
Monsieur le Professeur A. GONIN

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé F. TOLOT  
Monsieur le professeur J. TRAEGER  
Monsieur le Professeur P. GUINET  
Monsieur le Professeur R. MORNEX  
Monsieur le Professeur P.P. RAVAUULT  
Monsieur le Professeur Agrégé E. LEJEUNE  
Monsieur le Professeur Agrégé G. NOEL  
Monsieur le Professeur A. VACHON  
Monsieur le Professeur R. FROMENT  
Monsieur le Professeur Agrégé A. PERRIN  
Monsieur le professeur A. GONIN  
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DELAHAYE

A NOS CONFERENCIERS DE MEDICAT.

Messieurs les docteurs LEJEUNE et CHASSAGNON  
Messieurs les docteurs DELAHAYE, FRIES, LAMBERT, MORNEX,  
THIVOLLET et VIALA



A Monsieur le Professeur Agrégé D. FRIES

A Monsieur le Docteur B. FRANCOIS

A Monsieur le Docteur M. PELLET

A nos conférenciers d' Externat et d'Internat

Messieurs les Docteurs FERNOUX, MAITREPIERRE, PUTELAT,  
AIMARD, DAUDET, DEPLAGNE, MORGON.

A TOUS NOS AMIS.



LES INSUFFISANCES RENALES AIGUES DE CAUSE MEDICALE  
PROBLEMES DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

---



## AVANT-PROPOS -

Dire insuffisance rénale aiguë de cause médicale, c'est évoquer une série de tableaux cliniques variables et trompeurs, des lésions histologiques complexes et intriquées, des chemins évolutifs souvent imprévisibles, au tracé trop souvent redoutable, c'est évoquer des diagnostics très ardu, des problèmes physiopathologiques irrésolus et discutés, c'est évoquer encore d'énormes efforts thérapeutiques dont les constants progrès ne sont pas des moindres intérêts.

Dans ce vaste sujet les problèmes de diagnostic peuvent paraître secondaire au vu de la redoutable évolutivité immédiate de l'affection. En effet, chaque malade pose d'abord un problème vital dont la sanction thérapeutique est le plus souvent l'épuration extra rénale ; si bien que les problèmes étiologiques peuvent souvent se résoudre, de façon pratique et première en cette question : le malade est-il justifiable ou non d'une épuration extra rénale. Très souvent d'ailleurs quelles que soient les hésitations la question se tranche d'elle-même par l'affirmative, tant qu'on craint de négliger le moindre indice favorable, la plus minime chance d'évolution bénéfique.

Cependant il ne saurait y avoir de progrès thérapeutique sans connaissance clinique et étiologique approfondie. Quant au pronostic il a une dépendance étiologique si étroite, qu'à lui seul il justifierait le sujet abordé.

Sous le titre choisi se groupent de nombreuses maladies bien différentes et chacune de ces affections se trouve enfermée dans un cadre clinique si étroit, comporte une telle individualité que chacune pourrait être à elle seule le sujet d'un important ouvrage.

Chacune des observations choisies représente une telle somme d'efforts diagnostiques et thérapeutiques que nous avons

gardé une certaine nostalgie de n'avoir pu analyser chacune d'elle avec la précision qu'elle méritait.

Ce travail veut seulement tenter, non de tirer au clair le mécanisme physiopathologique de l'angiocholite urémigène, ou les modalités étiologiques des glomérulonéphrites nécrosantes, ou encore de résoudre le pourquoi de l'aboutissant dramatique des néphrites chroniques; nous avons voulu, en nous dégageant de la personnalité de chacun de ces cas, de l'acuité individuelle de l'effort thérapeutique, tenter de montrer les grandes lignes étiologiques de cette affection, les difficultés rencontrées, et, parfois, leur caractère irréductible.

---

## DEFINITION

Dire " insuffisance rénale aiguë " (I.R.A.) ne veut pas forcément dire anurie. On sait que la déchéance progressive du parenchyme rénal de l'insuffisance chronique s'accompagne longtemps d'une diurèse qui reste quantitativement, du moins, conservée, et il en est de même dans la survenue brutale d'une incapacité rénale.

Nous considérons donc comme I.R.A. : l'élévation brusque inopinée et rapide de l'azotémie au-dessus du gramme. Cette définition attire pour remarques :

- 1°) Cette élévation s'accompagne ou non d'anurie.
- 2°) Il s'agit de malades dont l'azotémie habituelle est normale.
- 3°) Seront considérées comme exclues l'insuffisance rénale chroniques en poussées évolutives ou de surcroît et les poussées anuriques terminales.

Enfin, notre titre élimine de façon plus évidente toutes les anuries postopératoires, même si pour certaines d'entre elles, le mécanisme pathologique se rapproche d'affections purement médicales ou même reste intriqué ou inconnu ; il élimine également les I.R.A. post abortum ou post partum même quand cet accident a été coïncidence ou révélation.

---

## LE BUT DU TRAVAIL -

Est de rechercher et de dégager les éléments du diagnostic étiologique, les signes évoquant l'affection qui a entraîné l'I.R.A.

C'est un diagnostic difficile et parfois impossible.

En effet, la totalité des arguments cliniques se trouve dans la période qui a précédé la découverte de l'azotémie élevée. Ces arguments sont donc le plus souvent obtenus par l'interrogatoire avec tous les aléas que cela comporte chez un malade à l'état précaire entouré d'une famille parfois ignorante ; les données médicales transmises étant trop souvent hâtives et parfois insuffisantes.

Aussi, de chaque élément recueilli avec patience seront retirées des indications de probabilité et nous tenterons ainsi d'édicter autant que faire se peut des règles de diagnostic.

---

PLAN -

Ainsi posées, les limites du sujet abordé pouvaient sembler assez étroites. Pourtant nous allons faire état de 147 observations toutes recueillies dans le service des maladies métaboliques et rénales et confiées à nous par Monsieur le Professeur TRAEGER.

- 1°) Nous dresserons d'abord un tableau général des étiologies.
  - 2°) Nous analyserons ensuite chaque groupe étiologique en soulignant les éléments cliniques et étiologiques qui ont permis un diagnostic exact.
  - 3°) Chaque signe étant repris dans l'ensemble des cas d'I.R.A., sera jugé selon sa valeur d'orientation.
-

CHAPITRE I

EXPOSE DES ETIOLOGIES

---

I - Nous rapportons ici 147 observations d'insuffisance rénale aiguë de cause médicale. Autant que l'on accorde quelque valeur aux chiffres d'allure statistique, il faut constater l'importance relativement faible de cette catégorie par rapport aux I.R.A. postopératoires, par exemple. Il serait également vain d'en tirer des conclusions sur la fréquence des I.R.A. . Le nombre de cas recueilli en quatre ans autrefois l'est actuellement en deux fois moins de temps.

S'il fallait fournir une idée approximative de fréquence, nous considérerions volontiers ce chiffre comme acquis en quatre ans et qu'il représente à peu près le quart des insuffisances rénales aiguës observées dans ce même laps de temps. Un nombre à peu près égal ou légèrement supérieur est fourni par la pathologie post partum ou post abortum et un chiffre à peu près double par les accidents aigus postopératoires ou post-traumatiques.

Cependant, ces 147 cas sont loin de représenter une unité car, les insuffisances rénales aiguës de ce type rassemblent un grand nombre d'étiologie disparates. Il n'est guère d'affection aiguë rénale ou extra-rénale qui ne puissent par le biais organique ou fonctionnel entraîner une insuffisance rénale aiguë. Il n'est guère d'affection rénale qui ne puisse se révéler par une insuffisance rénale aiguë. La multitude de ces causes entraînent leur faible importance relative. La plus importante d'entre elles : la glomérulonéphrite aiguë ne représente que 15 % des Cas. C'est-à-dire combien de place reste pour les causes moins fréquentes, rares et exceptionnelles

Cependant dans la multitude étiologique certains groupes tranchent par leur importance.

1°) Les grandes causes :

- Les glomérulonéphrites aiguës, représente 22 cas ce qui en fait l'étiologie principale.

- Les complications des lithiases rénales par blocage

excrétoire ou insuffisance rénale aiguë sécrétoire sont presque aussi fréquentes : 18 cas.

- L'angiocholite urémique qui est à dire l'insuffisance rénale aiguë apparue comme complication d'une affection primitivement hépatovésiculaire représente : 14 cas.

- L'insuffisance rénale aiguë apparue après une intoxication accidentelle, volontaire ou professionnelle représente : 14 cas, également. Mais, dans ce groupe, la diversité des agents toxiques explique des tableaux cliniques différents et aussi la difficulté variable de son identification.

- Il en est également de même dans nos quinze cas de septicémies. La nature de l'agent infectieux causal imprime, en effet, dans ces cas un visage propre à l'affection. La Leptospirose est en effet fort différente par son aspect de la septicémie à staphylocoque.

## 2°) Les causes d'importance seconde : 33 cas.

Leur importance reste grande mais leur fréquence moins habituelle mérite plus ample réflexion avant que de les retenir.

En tête d'entre elles mérite d'être citée la pancréatite aiguë. Ce n'est en fait que par sacrifice à l'habitude que nous ne l'avons pas classée dans le groupe de tête. Cette étiologie représente en effet 9 cas.

Les causes fonctionnelles sont un peu plus fréquentes, mais n'ayant en somme pas d'individualité propre, nous considérons leur importance comme seconde. 11 cas dépendent de cette étiologie.

Le choc de cause médicale se rapproche de la cause précédente par ses intermédiaires tel que le coma diabétique. Cette étiologie représente : 6 cas.

Les causes vasculaires, d'une façon générale, représentent : 7 cas. Soit par atteinte directe de la vascularisation rénale, soit par dissection des tuniques aortiques.

## 3°) Les causes rares : 15 cas.

Il s'agit de maladies rénales dont il n'est pas habi-

tuel de voir la révélation clinique se faire sous forme d'une insuffisance rénale aiguë. Il s'agit aussi bien d'amylose, de pyélonéphrite en apparence primitive, de polykystose rénale, de syndrome néphrotique, de périartérite noueuse, de lupoérythématoviscérite ou d'hémoglobinurie paroxytique.

4°) Les causes inconnues ou intriquées.

Limitées dans notre travail à force d'enquêtes et de recoupements, sont au nombre de : 16 cas.

147 OBSERVATIONS

| <u>Diagnostic</u>                | <u>Nombre de cas</u> | <u>Pourcentage</u> |
|----------------------------------|----------------------|--------------------|
| 1 - Glomérulonéphrite aiguë      | 22                   | 14,96 %            |
| 2 - Lithiase rénale              | 18                   | 12,24              |
| 3 - Septicémie                   | 15                   | 10,20              |
| Léptospirose                     | 6                    | 4,08               |
| Staphylococcie                   | 4                    | 2,72               |
| Endocardite infectieuse          | 3                    | 2,04               |
| Autre agent microbien            | 2                    | 1,36               |
| 4 - Intoxication                 | 14                   | 9,52               |
| C <sub>2</sub> H <sub>5</sub> Cl | 8                    | 5,44               |
| Barbiturique                     | 2                    | 1,36               |
| CO                               | 1                    | 0,68               |
| CH <sub>3</sub> Br               | 1                    | 0,68               |
| Acide muriatique                 | 1                    | 0,68               |
| Phalloïde                        | 1                    | 0,68               |
| 5 - Fonctionnelle                | 11                   | 7,48               |
| 6 - Pancréatite aiguë            | 9                    | 6,12               |
| 7 - Cause vasculaire             | 7                    | 4,76               |
| embol. artère rénale             | 4                    | 2,72               |
| Anévrysme aorte                  | 3                    | 2,04               |
| 8 - Choc                         | 6                    | 4,08               |
| Coma diabétique                  | 2                    | 1,36               |
| Cause diverse                    | 4                    | 2,72               |
| 9 - Pyélonéphrite                | 3                    | 2,04               |
| 10 - Polykystose                 | 2                    | 1,36               |
| 11 - Amylose                     | 2                    | 1,36               |
| 12 - Lupoérythématoviscérite     | 2                    | 1,36               |
| 13 - Hémoglobininurie            | 2                    | 1,36               |
| 14 - Syndrome néphrotique        | 1                    | 0,68               |
| 15 - Cause intriquée ou inconnue | 16                   | 10,88              |

C H A P I T R E   I I

ETUDE CLINIQUE DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES  
MEDICALES ( I.R.A.M. )

---

Nous allons étudier successivement chaque affection ayant entraîné une I.R.A.M. Nous brosserons un tableau clinique, biologique et évolutif de l'affection ce qui permettra en particulier de dégager les éléments du diagnostic étiologique.

• Sur nos 147 malades peu de cas échappent finalement à un diagnostic précis : ils sont au nombre de 16. C'est-à-dire qu'avec un certain recul permettant de rassembler les éléments cliniques et biologiques le diagnostic peut être considéré comme très probable dans la majorité des cas.

Nous étudierons également les difficultés rencontrées.

Nous considérerons comme diagnostics précoces ceux évoqués fortement dès le premier contact avec la malade ; des diagnostics secondaires et enfin des diagnostics anatomiques.

---

## LES INSUFFISANCES RENALES AIGUES PAR GLOMERULO NEPHRITE AIGUE.

Dans la description classique de la glomérulonéphrite aiguë le syndrome azotémique a toujours été considéré comme une des pierres de touche du diagnostic. Il assure celui-ci, en même temps que les signes urinaires, les oedèmes et la poussée hypertensive. Elément du diagnostic, la rétention azotée peut-elle faire figure de complication ? Cette attitude est justifiée par la fréquence d'atteintes glomérulaires où cette rétention reste modérée au-dessous du gramme, cette élévation de l'urée sanguine intéressant le clinicien directement en tant que signature de gravité. La survenue rapide d'une azotémie au-dessus du gramme fait alors parler de formes malignes de glomérulonéphrite ou, pour nous, d'insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrite aiguë.

Cette évolution d'emblée grave de la première atteinte de néphrite aiguë semble assez rare. A l'inverse elle représente une cause assez fréquente d'I.R.A. parmi celles que nous avons pu observer. Nous en rapportons 22 observations. Il est intéressant de les considérer au sein des insuffisances rénales aiguës ; en effet, si parmi les néphrites aiguës l'élévation rapide et importante de l'azotémie comporte un pronostic très fâcheux ; au sein des I.R.A., il ne s'agit pas d'une étiologie particulièrement péjorative si l'on excepte toutefois le risque plus grand qu'ailleurs de séquelles plus ou moins graves.

Il n'y a pas vraiment de trait original dans les manières de ce diagnostic ; les éléments sont soit d'essence extrêmement banale ou accaparant primitivement entièrement l'attention, l'atteinte rénale faisant alors figure de complication.

### Aspect clinique -

C'est tout d'abord celui d'une glomérulonéphrite, c'est aussi celui d'une néphrite sévère. Comme très classiquement le diagnostic est déjà évoqué par les antécédents : quinze jours avant est apparu un foyer infectieux de la sphère O.R.L. le plus souvent, mais, parfois, ectopique et non habituel : pulmonaire en particulier.

Il a pu être tout à fait bénin et déjà oublié. Il est à rechercher avec persévérance par l'interrogatoire. La survenue ensuite d'une nouvelle poussée thermique avec oedème, oligurie, petite poussée tensionnelle est suffisamment classique pour imposer le diagnostic. Nous allons voir cependant que la scène est rarement au complet, qu'il s'agit souvent de gens âgés chez qui l'hypothèse de la néphrite aiguë est moins facilement soulevée.

Les antécédents pathologiques n'offrent en général rien de particulier. Deux malades en tout ont des antécédents rénaux, l'un d'hématurie à rechute, l'autre de néphrite aiguë récidivante. Pas de causes générales prédisposantes, on trouve deux fois un éthylysme important, une fois une tuberculose pulmonaire excavée. Il n'est signalé d'angine à répétition qu'une fois. On note une prédilection évidente pour le sexe masculin.

Il est intéressant de considérer la cause infectieuse déclenchante et ses manifestations ainsi que le délai de découverte de l'atteinte rénale. On y retrouve une dominante au moins aussi élevée que dans les statistiques habituelles pour les infections des voies aériennes supérieures et surtout l'angine. Cette angine, avec adénopathie satellite ou non, simple gêne pharyngée ou dysphagie intensément douloureuse, déterminant un simple mouvement subfébrile ou hyperthermique, est retrouvée 13 fois dont une fois associée à une pyodermite infectée, une fois à une sinusite. D'autres causes sont plus rares, existant seulement cas unique, il est difficile d'en tirer des conséquences statistiques ; une fois un eczéma infecté, une fois une méningite à l'istheria, une fois un syndrome dysentrique, une fois une mélitococcie, l'enchaînement de cause à effet de ces divers processus pathologiques étant en général montré par des solides arguments. De toute façon on ne peut retenir d'étiologie particulière à ces glomérulonéphrites malignes, alors que classiquement semblaient entachées d'un soupçon de gravité plus grande les causes extra O.R.L. correspondant à une infection plus massive. Ce soupçon en

fait ne reposait sur rien puisque seule compte l'importance du conflit anticorps antigènes atteignant le rein de façon diffuse. De fait, si l'on osait tirer une conclusion des cas ici présentés on concluerait que l'angine y est retrouvée plus souvent que dans les statistiques habituelles : 65 % des cas (dans la statistique d'HAMBURGER donnant le plus d'importance à cette étiologie, 54 %).

Classique également le délai d'apparition des manifestations rénales après l'épisode infectieux initial, égal ou supérieur à quinze jours le plus souvent, rarement raccourci à moins d'une semaine : deux fois seulement dans nos observations. Ces cas, bien que rares, méritent d'être signalés car il faut considérer que néphrite précoce ne veut pas forcément dire néphrite bénigne. Ce délai d'apparition n'est pas une vraie période de latence elle n'est que rarement silencieuse. L'angine initiale est guérie, la température est redevenue normale et pourtant l'atteinte rénale est sous roche et va bientôt se révéler.

.../...

g.n. aiqué : Signes infectieux.

| <u>Sexe</u> | <u>Nom</u> | <u>Age</u> | <u>Obs.</u> | <u>Episode infectieux</u> | <u>T°début</u> | <u>T°entrée</u> | <u>V.S.</u> | <u>Leucocytose</u> | <u>Polynucléose</u> |
|-------------|------------|------------|-------------|---------------------------|----------------|-----------------|-------------|--------------------|---------------------|
| H.          | VID.       | 67         | 2043        | congestion pulmonaire     | 39             | 37              | 35          |                    |                     |
| H.          | JUS.       | 59         | 2374        | angine                    | 38             | 38              | 32          |                    |                     |
| H.          | DUR.       | 15         | 2432        | angine et pyodermite      | 39             | 37              | 15          | 21.800             | 93 %                |
| F.          | FRE.       | 37         | 2502        | angine                    | 39             | 37,5            | 25          | 23.000             | 91 %                |
| H.          | BER.       | 57         | 2766        | mélicococcie              | 40             | 37,3            | 30          | 8.000              | 55 %                |
| H.          | DOR.       | 17         | 2816        | angine                    | 38             | 37,4            | 32          | 7.400              | 66 %                |
| H.          | BAL.       | 16         | 3200        | angine                    | 40             | 37,5            | 50          | 10.600             | 72 %                |
| F.          | TOU.       | 13         | 3109        | angine                    | 39             | 37,2            | 56          | 11.600             | 84 %                |
| H.          | SAG.       | 34         | 3180        | ?                         |                | 37,5            | 35          | 16.800             | 93 %                |
| H.          | AMO.       | 55         | 3223        | méningite                 | 40             | 37,5            | 25          | 25.200             | 94 %                |
| F.          | CHA.       | 67         | 3528        | pneumonie                 | 40             | 36,8            | 35          | 64.000             | 97 %                |
| H.          | PET.       | 52         | 1005        | angine et sinusite        | 38             | 37              | 56          | 17.000             | 84 %                |
| H.          | FOR.       | 33         | 1330        | syndrome dysentérique     | 40             | 37,5            | 60          | 18.000             | 88 %                |
| F.          | GIN.       | 66         | 1333        | angine                    | 39             | 38              | 60          | 13.600             | 86 %                |
| H.          | GRI.       | 56         | 4223        | ?                         | 38             | 37              | 45          |                    |                     |
| F.          | GAB.       | 35         | 4239        | angine                    | 38,5           | 38              | 50          |                    |                     |
| F.          | SAL.       | 52         | 4244        | angine                    | 40             | 36,7            | 70          | 14.800             | 85 %                |
| H.          | CHE.       | 17         | 4428        | angine                    | 39             | 36,7            | 45          | 17.600             | 81 %                |
| H.          | MOR.       | 13         | 4382        | angine                    | 38             | 36,8            | 32          | 6.400              | 84 %                |
| H.          | RIC.       | 60         | 4354        | eczéma infecté            | 37,5           | 37,2            | 58          | 6.200              | 75 %                |
| F.          | BRO.       | 33         | 4518        | angine                    | 38,5           | 37,2            | 62          | 13.000             | 86 %                |

C'est pendant cette phase que l'asthénie est la plus marquée, il s'agit d'une véritable impuissance à l'effort, elle est telle que même isolée d'autres symptômes d'alarme elle appelle la consultation. D'autres fois l'épisode infectieux déjà oublié se sont les signes d'intoxication qui ouvrent la scène clinique : troubles digestifs à type de nausées et de vomissements accompagnés de céphalées plus ou moins intense. D'autres fois c'est la survenue de signes purement urinaires : oligurie et urines foncées ou la découverte d'oedèmes, qui font évoquer la néphrite aiguë et pratiquer un dosage de l'urée qui montre la gravité de l'atteinte rénale. Parallèlement à la fréquence de ces symptômes l'hypertension nous a paru assez rare.

#### G.N. AIGUE : SIGNES FONCTIONNELS

Obs.x Délai Asthénie Oligurie Hématurie Oedèmes Vomissements Tension art.

|      |    |   |   |   |   |   |        |
|------|----|---|---|---|---|---|--------|
| 2043 | 15 |   | + | + |   | + | 13,5/9 |
| 2374 | 7  | + | + |   |   |   | 9/5    |
| 2432 | 15 | + | + | + | + |   | 16/9   |
| 2502 | 15 | + |   |   | + | + | 16/12  |
| 2766 | 10 |   | + |   |   |   | 11/8   |
| 2816 | 15 | + |   |   | + |   | 14/8   |
| 3200 | 15 | + | + | + | + |   | 14/10  |
| 3109 | 8  | + | + |   | + |   | 14/8   |
| 3180 | ?  |   | + |   |   | + | 16/9   |
| 3223 | 10 | + | + |   |   |   | 14/8   |
| 3528 | ?  |   |   |   |   | + | 18/8   |
| 1005 | 10 | + | + |   |   | + | 19/10  |
| 1330 | 4  | + |   | + |   |   | 13/10  |
| 1333 | 30 | + |   |   | + |   | 18/10  |
| 4233 | 15 | + | + | + |   |   | 13/7   |
| 4239 | 4  |   | + |   |   |   | 13/7   |
| 4244 | 8  | + | + | + | + |   | 20/10  |
| 4428 | 21 | + |   | + | + |   | 18/9   |
| 4382 | 5  |   | + |   | + |   | 16/9   |
| 4354 | 21 |   |   | + | + |   | 15/8   |
| 4518 | 15 |   | + | + | + |   | 10/6   |

Il convient de signaler encore la fréquence de l'hématurie qui dans les autres étiologies est plus rare, hématurie franche ou simple urines bouillon de boeuf à transparence rouge remarquée par le malade; si l'hématurie est abondante accompagnée d'émission de caillots elle peut s'accompagner de colique néphrétique et tromper un moment le diagnostic ; la cathétérisme montre alors des bassinets emplis de sang.

La recherche du germe n'a pas été poussée autant qu'il aurait fallu dans nos cas. Les malades porteurs de ce type de néphropathie nous arrivent en général après plusieurs jours de traitement antibiotique si bien qu'il est rare de trouver au prélèvement de gorge fait systématiquement à l'entrée, un streptocoque hémolytique. On sait maintenant que celui-ci est le plus souvent en cause dans son type A 12, mais souvent aussi dans son type 4 ou Red Lake. Il n'a été découvert qu'une fois dans nos observations et encore son type bactériologique exact n'a pas été établi. Nous avons figuré dans le tableau suivant les recherches bactériologiques effectuées soit en vue d'établir l'étiologie streptococcique indirectement par la recherche des anticorps, du fibrinogène, dans une moindre mesure l'électrophorèse, mais également en vue d'autres étiologies, la découverte du germe pouvant se faire dans le L.C.R. par exemple comme dans une de nos observations.

Les tests anti-streptococciques ne peuvent être considérés comme franchement pathologiques que dans trois cas sur 21. Dans 4 cas sur 21, il s'agit d'un taux limite.

C'est donc dans une proportion assez importante d'une fois sur trois que ces tests streptococciques auxquels on avait tendance à dénier toute valeur ont apporté une probabilité valable.

Dans trois cas, on a eu la preuve formelle d'une affection à un autre germe : une fois grâce à la coexistence prouvée avec une méningite à *Listeria*, une fois grâce à des sérodiagnostics sans conteste possible très positifs pour le bacille de GARTNER, une autre fois pour le méliocoque.

Le taux de fibrinogène n'est pas franchement positif dans nos observations. Les constantes électrophorétiques sont plus intéressantes à considérer, elles sont pathologiques de façon constante. Les albumines sont diminuées de façon constante. Les alpha 1 et les bêta globulines sont sensiblement normales en tout cas leurs modifications ne sont pas franchement significatives? En fait, ce sont les augmentations des alpha 2 et des gamma globulines

# G.N. AIGUE : SIGNES BIOLOGIQUES

| xxxx | Prélèv. gorge | cultures        | A.S.K.  | A.S.L. | A.H.   | sérodiag.        | fibrin. | Alb. | All. | Al 2 | Bêta  | Gama |
|------|---------------|-----------------|---------|--------|--------|------------------|---------|------|------|------|-------|------|
| 043  | 0             | 2 hémoc.st      | normaux |        |        |                  |         | 47,7 | 7,6  | 8,1  | 10,6  | 26   |
| 374  |               | 4 hémoc.st      | 12      | 340    | 31.000 |                  | 5,10    | 45,7 | 9,1  | 15,7 | 8,7   | 20,6 |
| 432  | staphyloc.    |                 | normaux |        |        |                  | 3,60    | 49,6 | 6,7  | 7,3  | 12,2  | 24,2 |
| 502  | 0             | 3 hémoc.st      | normaux |        |        |                  |         | 38,2 | 7,1  | 14,7 | 10,2  | 30,3 |
| 766  | streptoc.     |                 |         |        |        | Malte 1/12.800   |         |      |      |      |       |      |
| 316  | 0             |                 | 2 n     | 140    | 15.800 |                  | 6,8     | 51,5 | 4    | 9    | 13,5  | 22   |
| 200  | S.H.          |                 | 6 n     | 640    | 56.500 |                  |         | 47   | 4    | 16,5 | 9,5   | 23   |
| 409  |               |                 | 12 n    | 320    | 5.000  |                  |         | 34,5 | 4,7  | 19   | 11,6  | 30,2 |
| 180  |               | 6 hémoc.st      |         |        |        |                  |         | 26,8 | 7,3  | 19,6 | 14,8  | 31,5 |
| 223  |               | 3 hémoc.st      |         |        |        |                  |         |      |      |      |       |      |
| 528  |               | Listeria:L.C.R. |         |        |        |                  |         |      |      |      |       |      |
| 005  | 0             | 3 hémoc.st      |         |        | 30.000 | négatifs         |         | 38,7 | 9,7  | 10,8 | 13,3  | 28,5 |
| 330  | 0             | 3 hémoc.st      |         |        |        |                  |         | 32,7 | 11,2 | 16,2 | 6,9   | 33   |
| 333  | entéroc.      | 1 hémoc.st      | normaux |        |        | 2 Gartner posit. |         | 49   | 7,5  | 14   | 11    | 18,5 |
| 233  |               |                 | 4 n     | 200    | 28.500 |                  | 5,10    | 41   | 4,5  | 13,5 | 9     | 32   |
| 239  | 0             |                 | normaux |        |        |                  |         | 34,4 | 4,2  | 8,1  | 13,8  | 39,5 |
| 244  | 0             | 1 hémoc.st      | normaux |        |        |                  |         | 46,4 | 7,15 | 15,3 | 10,45 | 20,4 |
| 428  | 0             | 4 hémoc.st      | normaux |        |        |                  |         | 39,1 | 5,3  | 17,6 | 9,4   | 29   |
| 382  | 0             |                 | 6 n     | 320    | 17.500 |                  |         | 57,6 | 4,4  | 8,9  | 14,3  | 14,8 |
| 354  | 0             |                 | normaux |        |        |                  |         | 48,1 | 5,4  | 12,2 | 12,8  | 21,5 |
| 518  | 0             | 2 hémoc.st      | 6 n     | 280    | 90.000 |                  |         | 48,1 | 8,3  | 10,8 | 12,4  | 29,4 |
|      |               |                 |         |        |        |                  |         | 36,5 | 7,2  | 13,8 | 10,2  | 32   |

qui ont le plus de valeur. Chacune d'elle n'a bien sûr rien de spécifique mais l'association des deux et à des taux importants comme on peut le voir peut être un élément confirmatif de grand intérêt. Ne figurent pas évidemment sur ce tableau les investigations restées négatives et faites dans toute insuffisance rénale aiguë. Les test viraux sont restés négatifs ainsi que la recherche du facteur L.E. Les réactions de Waaler Rose et du latex sont également restées négatives.

Les signes urinaires - Ils sont la pierre de touche du diagnostic. L'existence d'une oligurie plutôt que d'une anurie, l'existence d'un sédiment urinaire contenant surtout des hématies quand ne s'est pas manifestée une hématurie franche, des urines volontiers stériles au moins au début, une reprise diurétique progressive le plus souvent, très souvent sans phase polyurique sont autant d'éléments importants comptant dans la recherche étiologique. Il existe des causes d'erreurs : hématurie très importante entraînant une colique néphrétique et une anurie totale, urines surinfectée d'emblée, le pus et le sang étant en quantité égale dans les urines rares ; l'erreur est cependant vite redressée par la répétition des examens cytologiques et surtout des comptes d'addis dont la valeur n'est plus à démontrer. Nous allons donc considérer à part les signes urinaires : anurie, oligurie et leur durée, l'existence ou non de germes dans l'urine puis la reprise diurétique et la concentration des urines, les comptes d'addis qui méritent par leur importance une place à part.

La reprise diurétique peut être brutale ou progressive et nous avons figuré alors le nombre de jours nécessaires pour atteindre une diurèse de un litre.

## G.N. AIGUE : SIGNES URINAIRES

## Polyurie

urée %

Oligurie Anurie Jours ml/24h.

Progressive Alb.%

Uroculture

Phase olig. Phase reprise

|    |    |    |    |      |                           |      |      |
|----|----|----|----|------|---------------------------|------|------|
| 2  | 12 | 0  | 0  | 2,5  | stérile                   | 7,20 |      |
| 1  | 5  | 0  | 7  | +    | entérocoque               | 4,20 | 3    |
| 10 | 0  | 1  | 1  | 0,50 | E. FREUNDI                | 15,8 | 11,4 |
| 15 | 3  | 0  | 0  | 2,8  | stérile                   | 4,5  |      |
| 8  | 0  | 4  | 1  | 0,20 | stérile                   | 14,3 | 11,7 |
| 3  | 0  | 0  | 9  | 6    | entérocoque               |      |      |
| 0  | 0  | 0  |    | 0,15 | stérile                   | 9    |      |
| 18 | 14 | 0  | 0  | +    | colibacille               | 5,60 |      |
| 7  | 0  | 31 | 6  | 0,60 | colibacille               | 8,20 | 5,4  |
| 2  | 6  | 0  | 0  | +    | Klebsiella<br>E.Freundi   | 6,50 |      |
| 12 | 0  | 0  | 0  | 2,50 | stérile                   | 5,90 |      |
| 7  | 0  | 0  | 8  | 4    | stérile                   |      |      |
| 0  | 4  | 4  |    | 0,25 | stérile                   | 5,3  | 13,5 |
| 0  | 0  | 0  |    | 1,20 | proteus                   |      |      |
| 2  | 0  | 0  | 3  | 1,14 | entérocoque               | 10,4 | 15,3 |
| 6  | 0  | 0  | 5  | 0,30 | stérile                   | 9,9  | 15,6 |
| 3  | 0  | 0  | 5  | 12   | stérile                   | 10,7 | 14,6 |
| 13 | 0  | 0  | 0  | +    | entérocoque               | 7    |      |
| 12 | 0  | 0  | 14 | 40   | stérile                   | 15,3 | 4,2  |
| 2  | 0  | 0  | 0  | 1,10 | entérocoque               | 8,10 |      |
| 13 | 0  | 0  | 7  | 2,50 | entérocoque<br>Klebsiella | 9,60 | 10   |

On peut voir sur le tableau que dans 7 cas la reprise diurétique ne s'est pas produite, si bien que la mort est survenue en l'absence même de l'ébauche d'une récupération fonctionnelle rénale. Dans deux cas la diurèse est restée quantitativement conservée. L'anurie (diurèse inférieure à 100 ml.) n'est trouvée que dans 6 cas ce qui est peu par rapport aux autres étiologies. Par contre l'oligurie est pratiquement constante puisqu'on la trouve dans 18 cas. La phase de récupération est rarement marquée d'une phase de polyurie, celle-ci, en effet, se rencontre dans 4 cas seulement et, ce qui est peut-être plus important encore quand elle existe, elle succède à une phase de récupération progressive, le malade n'étant passé de la phase de diurèse restreinte à la phase polyurique d'emblée que dans un cas seulement ; ceci étant important pour le diagnostic secondaire.

On remarque enfin la constance absolue de la protéinurie, la faible concentration de l'urée et des électrolytes dans l'urine. Enfin, il faut remarquer la fréquence d'urines stériles au sondage : une fois sur deux exactement.

Les comptes d'addis ont été pratiqués chaque fois que cela était possible, c'est-à-dire chaque fois que la diurèse était quantitativement suffisante. Le plus souvent, ils ont été répétés, soit à titre de confirmation du diagnostic, soit, dans les cas heureux, pour suivre l'évolution et l'extinction du processus inflammatoire.

Voici le tableau de ces examens répartis dans le temps à propos de chaque observation.

|      |                                                              |
|------|--------------------------------------------------------------|
| 2043 | R. hématurie                                                 |
|      | B.                                                           |
| 2374 | R. 12.000                                                    |
|      | B. 15.000                                                    |
| 2432 | R. 2.600 , hématurie, hématurie, 1.500.000, 900.000, 323.000 |
|      | B. 160.000 650.000, 160.000, 11.000                          |
| 2502 | R. 200.000                                                   |
|      | B. 16.550                                                    |
| 2766 | R. 17.000, 3.000, 800.                                       |
|      | B. 18.000, 17.000, 10.500                                    |

.../...

|      |    |            |               |            |          |                          |
|------|----|------------|---------------|------------|----------|--------------------------|
| 2816 | R. | hématurie, | 800.000,      | 820.000,   | 112.000, | 1.000                    |
|      | B. |            | 250.000,      | 3.300,     | 18.000,  | 2.300                    |
| 3200 | R. | 3.750.000, | 495.000,      | 1.500.000, | 140.000, | 22.000                   |
|      | B. | 72.000,    | 33.800,       | 9.900,     | 2.000,   | 7.000                    |
| 3180 | R. | 650.000,   | 2.300.000,    | 345.000,   | 20.700,  | 980.000, 46.000, 320.000 |
|      | B. | 900.000,   | 1.000.000,    | 175.000,   | 135.000, | 135.000, 550.000, 1.000  |
| 3528 | R. | 330.000,   | hématurie     |            |          |                          |
|      | B. | 900.000,   | incomptables. |            |          |                          |
| 1005 | R. | 50.000,    |               |            |          |                          |
|      | B. | 25.000,    |               |            |          |                          |
| 1330 | R. | 200.000,   | 500.000,      |            |          |                          |
|      | B. | 18.000,    | 15.000,       |            |          |                          |
| 1333 | R. | 300.000,   | 27.000,       | 542.000.   |          |                          |
|      | B. | 15.000,    | 2.600.000,    | 310.000.   |          |                          |
| 4233 | R. |            |               |            |          |                          |
|      | B. | pus        |               |            |          |                          |
| 4239 | R. | 5.000,     | 4.600.        |            |          |                          |
|      | B. | 47.000,    | 17.000.       |            |          |                          |
| 4244 | R. | 890.000,   | 1.360.000,    | 22.000.    |          |                          |
|      | B. | 126.000,   | 37.000,       | 4.800      |          |                          |
| 4428 | R. | 21.000,    |               |            |          |                          |
|      | B. | 120.000,   |               |            |          |                          |
| 4382 | R. | 4.500,     | 328.000,      | 300.000,   | 500.000, | 90.000, 330.000, 95.000. |
|      | B. | 3.500,     | 23.000,       | 180.000,   | 25.000,  | 5.000, 46.000, 35.000    |
| 4354 | R. | 190.000,   |               |            |          |                          |
|      | B. | 3.500,     |               |            |          |                          |
| 4518 | R. | 250.000,   | 130.000,      | 194.000,   | 6.000.   |                          |
|      | B. | 76.000,    | 242.000,      | 1.600,     | 3.000.   |                          |

Douze fois sur 19 la numération par minute a montré dans les urines une nette prédominance de globules rouges, de façon constante et répétée. Quatre fois la taux de rouges et de blancs était comparable et prêtait à discussion, enfin dans trois cas les blancs prédominaient. Donc, si l'on considère le compte d'addis comme un élément important on ne saurait en aucun cas lui attacher une valeur absolue ; en aucun cas on ne peut récuser le diagnostic de glomérulonéphrite quand le compte d'addis montre surtout du pus. Tout au plus cela peut poser une indication d'investigations complémentaires, nous citerons à l'appui de ces affirmations nos cas où les éléments blancs prédominaient et qui se sont avérés être d'authentiques glomérulonéphrites au contrôle anatomique.

Autres investigations -

Certaines sont de faible intérêt, entreprises seulement devant tel ou tel aspect particulier de la scène clinique ; ainsi certaines investigations d'ordre bactériologique, justifiées, comme nous l'avons vu plus haut, par l'originalité de la porte d'entrée infectieuse, d'autres fois par la survenue d'une complication hémorragique, par exemple, dans le courant de l'évolution. Le bilan de coagulation ne révèle alors rien de particulier à l'étiologie, hypoprothrombinémie et parfois hyperfibrinémie, le bilan d'hémolyse est alors normal ou montre comme ailleurs une augmentation de la résistance globulaire.

Il en est d'autres du plus grand intérêt sous leur apparence modeste ; modeste car n'apportant pas d'élément étiologique spectaculaire ou formel ni d'argument pathogénique nous voulons parler de la radio simple de la région lombaire. Elle renforce en tout cas de façon considérable le diagnostic différentiel, il n'y a pas d'exemple dans nos observations qu'elle ait été en défaut. Elle montre, à tout coup, des ombres rénales de volume normal et symétrique, et ceci dans les 19 cas où cet examen a été possible. Dans un cas il montre une image de rein en fer-à-cheval, mais cet aspect était indépendant du processus pathologique comme put le montrer une ponction biopsie rénale qui confirme l'atteinte glomérulaire.

La ponction biopsie rénale est en effet susceptible de rendre de grands services en portant un diagnostic étiologique de façon formelle. Elle n'a été pratiquée que dans deux cas de ces observations où une fois elle fut répétitive. Dans un cas elle montra une glomérulonéphrite subaiguë proliférative d'intensité modérée : basale ++, prolifération épi ++, prolifération endothéliale + ; tissu interstitiel, sclérose ++, infiltration lympho ++, vaisseaux et tubes normaux. (ceci sur 9 glomérules). Ce malade fut guéri complètement du point de vue clinique. Dans un second cas la P.B. fut répétée. Au premier examen elle montra une glomérulonéphrite aiguë proliférative : basale ++, prolifération épithéliale ++, croissants ++ ; ilots oblitératifs et

réaction de la capsule ; inflammation du tissu interstitiel ; tubes et vaisseaux normaux (12 glomérules). Un mois après la ponction fut répétée : basale -, prolifération épithéliale et endothéliale -- ; 2 ilots inflammatoires dans le tissu interstitiel ; tubes et vaisseaux normaux (11 glomérules). On établit alors le terme de glomérulonéphrite aiguë proliférative généralisée.

Dans ces deux cas une atteinte glomérulaire pure puisque vaisseaux et tubes sont indemnes mais atteinte assez diffuse de divers éléments de ce glomérule. Atteinte donc anatomiquement sévère relativement et pourtant dans ces deux cas évolution bénigne et même véritable restitution ad integrum clinique avec sédiment normal et disparition de la protéinurie.

Les recherches protéiques électrophorétiques n'ont malheureusement été entreprises seulement dans trois cas et encore les constatations ne sont pas très concordantes. Dans les urines une fois prédomine la fraction albumine, une fois à côté de la fraction oroso mucoïde alpha 1, de la sidérophiline, l'élimination de gamma est importante. Dans le sang, une fois tracé normal ; une fois, un énorme séromucoïde alpha 2 léger ; deux fois, élévation des gamma et alpha 2 haptaglobuline.

Il s'agit certainement d'une méthode intéressante et pleine de promesses mais qui demande à ce que soit répétés les examens afin que soit mise au point une pratique solide de ces examens délicats.

Pour mémoire, nous rappelons le cathétérisme qui a été fait deux fois dans nos observations, une fois en raison d'une anurie totale douloureuse, une fois devant une hématurie avec colique néphrétique. Dans un cas il n'apporta aucune reprise diurétique, dans l'autre il permit un lavage du bassinnet, l'évacuation des caillots et une reprise de la diurèse limitée. Là encore il n'est donc pas sans intérêt de l'envisager.

Voici maintenant le ionogramme d'entrée de ces divers malades et l'urée maxima atteinte.

| <u>xxxx</u> | <u>urée</u> | <u>urée max.</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na</u> | <u>k..</u> | <u>R.A.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P.</u> |
|-------------|-------------|------------------|------------|-----------|------------|-------------|------------|--------------|---------------|------------|-----------|
| 2043        | 5,40        |                  | 108        | 134       | 5,50       | 30          | 7,27       |              | 20            | 95         | 82        |
| 2374        | 2,65        | 3,45             | 93         | 127       | 5,10       | 24          | 7,18       |              | 45            |            |           |
| 2432        | 4,05        |                  | 95         | 126       | 6,40       | 38          | 7,40       |              | 37            | 96         | 61        |
| 2502        | 2,44        | 3,60             |            | 137       | 5,50       | 37          |            |              | 36            | 78         | 130       |
| 2766        | 2,22        | 2,40             | 81         | 129       | 4,15       | 43          |            |              | 55            | 100        | 37        |
| 2816        | 1,34        |                  | 111        | 146       | 4,75       | 41          |            | 16           | 34            | 83         | 61        |
| 3200        | 1,51        |                  | 102        | 146       | 5,3        | 63          |            | 17           | 36            | 86         | 97        |
| 3109        | 4,68        |                  | 94         | 121       | 6,65       | 16,7        | 7,28       | 14           | 33            | 75         | 85        |
| 3180        | 2,75        |                  | 110        | 132       | 8,32       | 31,5        | 7,30       |              | 36            | 87         | 80        |
| 3228        | 5,38        |                  | 105        | 154       | 7,15       | 43          | 7,40       | 15           | 24            | 73         | 107       |
| 3528        | 5           |                  | 105        | 132       | 5,9        | 33          | 7,3        | 14           | 32            | 100        | 64        |
| 1005        | 4,30        |                  | 111        | 145       | 6,3        | 21          |            |              |               |            |           |
| 1330        | 2,10        | 4,40             | 98         | 134       | 4,45       | 33,5        | 7,42       | 16           | 36            | 105        | 72        |
| 1333        | 1,89        | 4,40             | 83         | 123       | 5,40       | 15          |            | 17           | 33            |            |           |
| 4233        | 3,90        | 4,22             | 104        | 125       | 5,20       | 15          | 7,35       |              | 34            |            |           |
| 4239        | 2,08        |                  | 110        | 142       | 3,70       | 18,2        | 7,40       | 14,5         | 33            |            |           |
| 4244        | 2,35        | 3,60             | 97         | 128       | 4,7        | 11,7        | 7,31       | 12,1         | 36            | 84         | 54        |
| 4428        | 3,55        | 4,85             | 104        | 144       | 5,85       | 15,5        | 7,43       | 9,7          | 27            | 86         | 96        |
| 4382        | 4,85        | 5,14             | 96         | 136       | 6,35       | 17,2        | 7,37       | 10,2         | 36            |            |           |
| 4354        | 1,07        | 4,16             | 114        | 138       | 4,75       | 23,6        |            | 13,1         | 35            | 86         | 100       |
| 4518        | 3,62        |                  | 87         | 129       | 4          | 17,2        | 7,43       | 15,5         | 29            | 82         | 100       |

Sur 21 malades, 18 étaient porteurs d'une néphropathie importante puisque dépassant 2,5 gr. Dix étaient porteurs à l'entrée d'altérations justifiant une épuration immédiate.

Arguments étiologiques - Nous les avons étudiés de façon successive. La recherche des antécédents infectieux est absolument capitale; la découverte d'un foyer infectieux rhinopharyngé prend une importance particulière car la fréquence de l'angine est plus grande dans les glomérulonéphrites malignes. Elle est plus difficile à évoquer devant un tableau infectieux d'autre nature, devant une infection pulmonaire par exemple. La phase de latence affecte les délais normaux elle est marquée le plus souvent par une asthénie considérable. A l'issue de celle-ci la constitution d'oedèmes, d'oligurie, d'hématurie, de troubles digestifs fait évoquer la néphrite aiguë et découvrir d'emblée l'azotémie élevée. Celle-ci domine le reste du ionogramme pratiqué alors, accompagnée souvent d'acidose et d'hyperkaliémie, ces divers éléments plus ou moins différemment conjugués imposent très souvent l'épuration immédiate. Les signes urinaires ont souvent une personnalité évocatrice: oligurie d'urines hématuriques inconstamment malheureusement. L'électrophorèse, les tests streptococciques, la négativité des tests de collagénose n'infirmant pas ou confirment l'infection streptococcique.

La radio simple de la région lombaire montre toujours deux ombres rénales de volume normal égal et symétrique.

En cas de colique néphrétique inaugurale et de blocage rénal excréteur le cathétérisme peut être libérateur.

Dans les cas difficiles il semble que l'on puisse attendre maintenant des arguments valables des électrophorèses spéciales. (Immunoélectrophorèse et électrophorèse en gel d'amidon).

Enfin, la ponction biopsie quand elle est décidée apporte des arguments étiologiques formels et irrécusables.

Dans ces conditions quels ont été les résultats ?

Les diagnostics précoces sont comptés au nombre de 14 sur 22 malades. Ils sont sans histoire reposant sur les données cliniques clairement évocatrices que nous venons de rappeler.

Secondairement, c'est-à-dire au-delà de la première semaine

mais toujours dans le cadre diagnostique clinique trois cas ont été étiquetés. Une fois (obs.2766) il s'agissait d'une atteinte méli-tococcique, qui, bien que très évocatrice cliniquement, dut être confirmée par des examens sérologiques. Une autre fois (obs.2374), il s'agissait d'un homme au passé vasculaire chargé, porteur d'un bloc de branche à l'e.c.g. et d'une artérite des membres inférieurs et se présentant avec des douleurs lombaires bilatérales vives. L'examen des urines n'était guère probant mais ce malade avait présenté initialement après un épisode fébrile une éruption scarlatiniforme suivie de desquamation. Il persiste cependant un léger doute. Ce sujet est mort de fibrillation ventriculaire, il ne put y avoir de vérification. Enfin, dans un troisième cas, le diagnostic fut rendu possible par la ponction.

SAG. Jean - 34 ans - Obs.3180

Dans un service de pneumologie découverte d'une tuberculose excavée avec bacilloscopie positive et cavité du Foulé droit. Devant la constatation d'une oligurie d'urines foncées et de vomissements, l'azotémie est trouvée élevée au-dessus de 2 gr. Il existe une leucocytose avec polynucléose, une oligurie avec au compte d'addis une majorité de rouges et de blancs alternée. La concentration de l'urée est assez basse, ne dépassant pas 8 gr.%  $\pm$  ; Cl variant de 28 à 38, Na de 16 à 36, K de 28 à 36 meq.%  $\pm$ . L'épuration est décidée à l'entrée devant une hyperkaliémie à 8,32 meq. Il existe de B.K. à l'examen direct des crachats, à six reprises les cultures de Loewenstein et inoculation des urines sont restées négatives. C'est alors que devant les hésitations diagnostiques accrues encore par la découverte de reins en fer-à-cheval est pratiquée une biopsie rénale qui montre une glomérulonéphrite aiguë proliférative, d'intensité modérée.

Ce malade reste 36 jours en insuffisance rénale aiguë dans le service c'est-à-dire avec une azotémie au-dessus du gramme et subit trois épurations extrarénales. La diurèse reprit de façon très progressive mais il y eut une phase de polyurie persistante qui dura pendant près de un mois. L'évolution de cette atteinte fut entièrement régressive comme nous allons le voir.

Trois mois après, la guérison n'était pas obtenue. La concentration uréïque restait très basse et le retour de l'azotémie à la normale ne s'était fait que très lentement. Les épreuves alors étaient un peu discordantes : T.m.G. : 150/mn.

Les clearances maxima de l'urée et de la créatinine étaient respectivement de 28 et 114. Par les grandes clearances les résultats étaient plus précis : hyposulfite : 58, P.A.H. 446, urée maxima : 23,3. (clearances avec cathétérisme).

De plus il persiste des traces d'albumine dans les urines et une hématurie microscopique importante à 830.000 rouges par minute.

Un an après, ce malade est encore revu il n'y a plus d'albumine, le compte d'addis est normal, la dilution atteint 1103 et la concentration 1028 ; les clearances maxima de l'urée sont trouvées à 58 et 65.

Tardifs et seulement de vérification, c'est-à-dire ayant échappé au diagnostic clinique et à ses efforts nous trouvons cinq observations. C'est-à-dire que ce diagnostic de glomérulonéphrite aiguë qui pourrait sembler à priori d'essence essentiellement clinique ne fut pas possible dans près de un quart des cas.

Nous allons résumer ces diverses observations.

Mr. VID. - 67 ans - OBS.2043.

L'absence de diagnostic étiologique semble être due aux circonstances de découverte. Il s'agit d'un malade d'un certain âge, hypertendu et quelque peu éthylique ayant fait une congestion pulmonaire puis hospitalisé ensuite dans un service de gastro-entérologie pour des vomissements et une asthénie importante ayant fait suspecter par le médecin traitant une sténose pylorique. C'est alors qu'est découverte une azotémie à 5,45 gr. Le malade émet quelques urines hématuriques puis devient anurique.

Le malade décède très vite d'O.A.P. et la varification montre une glomérulonéphrite diffuse proliférante et nécrosante par place.

Mr. AMO. - 55 ans - obs.3223 -

Là aussi l'absence de diagnostic étiologique semble due à l'importance du tableau clinique inaugural. Il s'agit d'un tableau de méningite aiguë à listeria où l'importance des vomissements pouvait faire discuter une insuffisance rénale aiguë purement fonctionnelle, et le traitement à base de sulfamides à hautes doses suggérerait également le blocage tubulaire. Le malade est dans un coma complet avec des signes d'encéphalite, après deux jours d'oligurie, l'anurie devient totale. L'importance du catabolisme rend nécessaire trois épurations en une semaine ; mais le

décès survient dans un tableau encéphalitique. La vérification montre une glomérulonéphrite uraiguë diffuse.

Mme CH. - 67 ans - obs. 3228 -

Découverte d'une insuffisance rénale aiguë à la suite d'une pneumonie aiguë. La malade est oligurique mais il existe dans les urines une prédominance de globules blancs. Deux épurations sont rendues nécessaires par l'état humoral. Il apparaît un ictère secondaire. Les sérodiagnostics sont négatifs.

Le décès survient après 17 jours d'insuffisance rénale aiguë. L'examen histologique montre une glomérulonéphrite exsudative diffuse.

Mme GIN. - 66 ans - obs. 1333 -

Il s'agit d'une malade obèse, diabétique chez qui a été découverte un an auparavant une albuminurie. A la suite d'une angine très fébrile, asthénie, vomissements, découverte d'une albuminurie importante et d'une azotémie élevée. L'existence d'une cytologie panachée et d'antécédents diabétiques égarent un moment le diagnostic. La malade subit une épuration et reste 36 jours en insuffisance aiguë.

Le décès est dû à des complications vasculaires cérébrales, et la vérification montre une glomérulonéphrite subaiguë proliférative diffuse.

Mr. GRI. - 56 ans - obs. 4233 -

Ce malade est porteur de très lourds antécédents. Il s'agit d'un éthylique ayant fait des hépatémèses par varices oesophagiennes et un accident vasculaire cérébral un an auparavant. Sans foyer infectieux déclenchant évident, après 15 jours de température et d'urines foncées est découverte une azotémie à près de 4 gr. Le malade reste 20 jours en insuffisance rénale aiguë, subit deux épurations extra-rénales mais décède de son état hépatique dans un coma hyper ammoniémique (2,60). L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une glomérulonéphrite aiguë proliférative diffuse.

Absence de diagnostic est toujours due en nos cas à la faillite des deux éléments essentiels de celui-ci: l'absence d'antécédents évoquant fortement la glomérulonéphrite, absence également d'une cytologie urinaire évocatrice. Face à ces manques, présence au contraire accaparant l'attention d'une étiologie peu classique ou de lourds antécédents trompeurs.

L'évolution - Nous allons la considérer en même temps que les moyens thérapeutiques employés. Pour chaque observation nous avons posé le nombre de jours d'insuffisance rénale aiguë, le nombre des épurations effectuées quand ce moyen thérapeutique dut être employé. Trois possibilités évolutives ont été évoquées ; la guérison complète, éventualité heureuse qui reste possible heureusement même dans des tableaux réputés pourtant comme gravissime et chez des sujets dont l'âge et les antécédents ne sont jamais des éléments évolutifs favorables. En dehors de ces possibilités évolutives heureuses il en est malheureusement d'autres ; la guérison est encore possible avec des séquelles, elles seront analysées ; enfin il existe un certain nombre d'évolutions mortelles ayant dépassé les possibilités thérapeutiques, les causes de la mort pouvant être tout à fait extrarénales, l'atteinte proprement rénale semble suivre quant à elle un cours favorable, parfois le décès se fait alors que persiste encore l'insuffisance rénale aiguë. Ces cas seront distingués.

.../...

G.N. AIGUE : EVOLUTION

| <u>xxxx</u> | <u>n.jours</u><br><u>I.R.A.</u> | <u>Tt. conserv.</u><br><u>E.E.R.</u> | <u>Guérison</u><br><u>sans</u><br><u>séquelles</u> | <u>Cause décès</u>                     | <u>Persistance</u><br><u>I.R.A.</u> | <u>Séquelles</u>                                                                                                 |
|-------------|---------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 2043        | 14                              |                                      | 3                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 2374        | 8                               |                                      | 1                                                  | D.A.P.<br>tachycardie<br>ventriculaire | +                                   |                                                                                                                  |
| 2432        | 20                              |                                      | 1                                                  |                                        | +                                   |                                                                                                                  |
| 2502        | 15                              |                                      | 3                                                  | I.R.                                   |                                     | Albuminurie 0,3. Addis noir                                                                                      |
| 2766        | 15                              | +                                    | 0                                                  |                                        | +                                   | Albuminurie intermittente<br>sans signe inflammatoire.<br>Albuminurie intermittente<br>sans signe inflammatoire. |
| 2816        | 6                               | +                                    | 0                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 3200        | 4                               | +                                    | 0                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 3109        | 31                              |                                      | 3                                                  | infarctus pul-<br>monaire              | +                                   |                                                                                                                  |
| 3180        | 36                              |                                      | 3                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 3223        | 10                              |                                      | 3                                                  | encéphalite<br>D.A.P.                  | +                                   |                                                                                                                  |
| 3528        | 17                              |                                      | 2                                                  |                                        | +                                   |                                                                                                                  |
| 1005        | 31                              |                                      | 1                                                  |                                        |                                     | Albuminurie sans signe in-<br>flammatoire sans I.R.                                                              |
| 1330        | 17                              | +                                    | 0                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 1333        | 36                              |                                      | 1                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 4233        | 20                              |                                      | 2                                                  | coma diabétique<br>coma diabétique     | 0                                   |                                                                                                                  |
| 4239        | 6                               | +                                    | 0                                                  |                                        | +                                   |                                                                                                                  |
| 4244        | 28                              | +                                    | 0                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |
| 4428        | 19                              |                                      | 3                                                  | septicémie à<br>staphylocoque          | +                                   |                                                                                                                  |
| 4382        | 32                              |                                      | 2                                                  |                                        |                                     | Albuminurie séquellaire<br>sans I.R. ni signes inflam                                                            |
| 4354        | 7                               | +                                    | 0                                                  | état de mal con-<br>vulsif             | +                                   | albuminurie persistante.                                                                                         |
| 518         | 20                              | +                                    | 0                                                  |                                        |                                     |                                                                                                                  |

(g.n.a. : évolution)

Les conclusions apparaissent de façon évidente.

Sur 22 malades observés voici les résultats obtenus :

- Cinq guérisons sans séquelles
- Six guérison partielles, persistance d'une néphrite chronique albuminurique où le processus inflammatoire est guéri après des délais plus ou moins longs variant de trois mois à deux ans.
- Il y eut onze évolutions défavorables. Sur ces onze cas, trois décès sont dûs à des causes extrarénales : deux fois dûs au terrain préexistant décompensé par la maladie rénale, un coma diabétique et un coma hépatique ; une fois dû à la maladie ayant causé la maladie rénale : encéphalite à listéria. Deux morts dûes à des accidents secondaires au seul fait d'une maladie grave réclamant l'immobilisation ou à la difficulté des moyens thérapeutiques, ils peuvent être évités : une fois par infarctus pulmonaire, une fois par septicémie à staphylocoque secondaire.
- Cinq fois le décès est dû directement à la néphrite aiguë, en tous les cas par la décompensation cardiaque due à la poussée hypertensive de la maladie, accident difficilement évitable, d'autant qu'il s'agit souvent de malades dont l'état cardiaque antérieur n'était pas parfaitement sain.

En somme un peu moins de 50 % de mortalité, 25 % de guérison sans séquelles, un peu plus de 25% de guérison partielle.

Glomérulonéphrite aiguë : 22 cas

diagnostic précoce : 14 cas

diagnostic secondaire : 3 cas

diagnostic anatomique : 5 cas

| <u>Eléments du diagnostic</u> | <u>Valeur étiologique</u> |
|-------------------------------|---------------------------|
| Age                           | +                         |
| Angine                        | +++                       |
| Délai                         | +++                       |
| Oligurie progressive          | +++                       |
| Oedèmes                       | +                         |
| Hématurie                     | +++                       |
| Anticorps streptococciques    | ++                        |

Insuffisance rénale aiguë et lithiases -

La lithiase représente une cause assez fréquente des insuffisances rénales aiguës. Cette étiologie a, dans le service, été reconnue 18 fois.

Ces I.R.A. obéissent à des causes diverses du blocage urétéral total à la simple azotémie fonctionnelle par vomissements répétés. C'est dire que là encore les tableaux cliniques sont variables, c'est dire également que toute recherche étiologique est pratiquement résumée par l'interrogatoire car s'il est facile de rapporter à sa cause une I.R.A. chez un lithiasique connu, il est plus difficile d'évoquer la lithiase en l'absence d'antécédents. D'autre part, ces malades qui ont pu présenter dans les jours précédents un tableau clinique tout à fait typique, arrivent dans le service avec des signes déjà abâtardis ce qui double encore la valeur de l'interrogatoire. La lithiase devrait être en effet parmi les étiologies les plus bénignes ; trop souvent ces malades arrivent sans le diagnostic que le geste seul du cathétérisme aurait permis, ainsi que la reprise diurétique dans la plupart des cas. Aussi bien ce geste doit-il être accompli avec facilité devant le moindre soupçon.

Des antécédents étiologiques généraux il n'y a que peu à dire.

On retrouve dans ces lithiases rénales présentant leur complication majeure : l'I.R.A., la même prédisposition pour l'homme, signalée par tous les auteurs (5 femmes pour 13 hommes dans nos 18 observations). Il s'agit le plus souvent de malades ayant déjà dépassé la quarantaine (11 de nos malades ont plus de soixante ans, 3 seulement moins de quarante ans ; 2 malades sont très jeunes : 27 et 28 ans mais présentent tous deux de lourds antécédents).

| <u>Nom, Obs.</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Antécédents généraux</u>             | <u>Antécédents rénaux, Etat rénal<br/>antérieur</u>                                         |
|------------------|-------------|------------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| BOU. 5346.       | F.          | 40         | multiparité                             | pyélonéphrite gravidique                                                                    |
| GAY. 5172.       | F.          | 82         |                                         | lithiase bilatérale, urée: 2gr.                                                             |
| DUP. 5178.       | H.          | 72         |                                         | néphrectomie gauche pour pyoné-<br>phrose                                                   |
| SIB. 5190.       | H.          | 63         | goutte                                  | urée : 0,75                                                                                 |
| RAM. 1872.       | F.          | 63         | maladie mitrale en<br>A.C.              |                                                                                             |
| SAN. 2087.       | F.          | 68         | multiparité                             |                                                                                             |
| ELO. 2383.       | H.          | 54         |                                         | pyélonéphrite aiguë à 18 ans<br>sans récidence                                              |
| ROB. 2765.       | H.          | 47         |                                         | colique néphrétique sur rein<br>gauche unique                                               |
| GUT. 3204.       | H.          | 28.        |                                         | calcul urétral de l'enfance,<br>pontage aorto-rénal pour hyperten-<br>sion d'origine rénale |
| COM. 3381.       | H.          | 58         |                                         | rétrécissement urétral post<br>traumatique, rein droit exclu.                               |
| ARE. 3724.       | H.          | 38         | paludisme, typhoïde                     |                                                                                             |
| FAY. 4183.       | H.          | 63         | volvulus sigmoïde<br>opéré coeur sénile | néphrectomie gauche pour li-<br>thiase                                                      |
| CAU. 1453.       | H.          | 76         | protatisme                              |                                                                                             |
| MIG. 1454.       | H.          | 62         | prostatisme                             |                                                                                             |
| VER. 1415.       | H.          | 27         | goutte                                  | colique néphrétique                                                                         |
| COU. 1410.       | H.          | 81         |                                         |                                                                                             |
| MEL. 4232.       | F.          | 67         |                                         | colique néphrétique                                                                         |
| ROU. 4723.       | H.          | 69         |                                         | cystite rebelle                                                                             |

(I.R.A. par Lithiase rénale, antécédents)

Un autre élément dominant est en effet la fréquence d'antécédents pa-  
thologiques. Non pas d'antécédents généraux, deux femmes sont des mul-  
tipares et dans deux cas l'existence d'une arythmie complète égara le  
diagnostic étiologique. Plus souvent qu'ailleurs on trouve des antécé-  
dents touchant directement à la sphère rénale ou urologique.

- trois malades avaient déjà présenté des coliques néphrétiques,
- deux avaient été opérés de pyonéphrose calculeuse,
- chez l'un on avait la notion d'un rein exclu,
- chez un autre la certitude d'une lithiase bilatérale avec azotémie élevée,
- chez un autre encore la notion d'un rein goutteux,

Donc en tout 8 malades chez qui le diagnostic était fortement évoqué par la connaissance des antécédents. D'autres fois, ils sont moins évocateurs. Ainsi les cas :

- de ce malade ayant subi un pontage aorto rénal pour une hypertension secondaire à une sténose de l'artère rénale,
- de ces 2 sujets présentant seulement des antécédents lointains de pyélonéphrite,
- de ce malade seulement une cystite rebelle et récidivante,
- de ces 2 sujets présentant des antécédents de prostatisme trop fréquents pour leur accorder quelque valeur.

Il faut en tout cas retenir la fréquence d'antécédents rénaux évocateurs ou traduisant une atteinte pathologique grave.

### Signes cliniques -

Ils peuvent se grouper suivant deux modalités :

La première de celle-ci est la colique néphrétique. Elle n'offre en soi rien de particulier. Il s'agit souvent d'une crise typique par son siège, son irradiation, l'état subocclusif qui l'accompagne, l'impression parfois dominante d'un ténésme vésical contrastant fortement avec une diurèse réduite à quelques cc. d'urines plus ou moins sanglantes. Le seul point particulier est la prolongation de cette crise parfois pendant plusieurs jours résistant à la morphine et aboutissant à un véritable état de mal. Parfois, au contraire, cette douleur s'est rapidement estompée, le malade ne conserve qu'un vague endolorissement lombaire, a presque oublié une colique néphrétique dont la répétition lui est habituelle et arrive sur ses pieds, inquiet seulement, sur les conseils de son médecin, par une anurie qui se prolonge.

Bonne tolérance, ascension en général peu rapide de l'azotémie sont en général de bons arguments.

Mr. ELO., 54 ans - obs.2383 -

Pas d'autre antécédent qu'une pyélonéphrite à 18 ans sans récédive. Cet homme présente une colique néphrétique gauche absolument typique qui se prolonge deux jours. Il arrive dans le service anurique depuis quatre jours. L'examen clinique est négatif. Les radio tomo de la région lombaire montrent un rein droit atrophique avec une zone calcifiée. Un premier cathétérisme s'avère sans résultat et il est impossible de remonter les urethères, cette tentative n'est pas poursuivie car l'état du ionogramme comportant surtout une hyperkaliémie à 8,10 meq. impose l'épuration. Un second puis un troisième cathétérisme montrent un uretère gauche perméable, un uretère droit avec un obstacle à trois cms. infranchissable. La reprise diurétique est brutale passant en deux jours de 100 cc. à une polyurie de 3,51. Polyurie sanglante au début mais vite surinfectée au klebsiella qui va durer dix jours.

Ce malade est revenu avec un recul de trois ans ; il présente un rein droit atrophique muet à l'urographie avec un uretère sténosé que ne peut remonter la pyélographie ascendante. L'azotémie est revenue à la normale rapidement et les épreuves fonctionnelles sont normales.

Parfois le tableau est différent étant plutôt celui d'une fièvre urinaire. Le début douloureux a été moins brutal, le tableau infectieux est souvent important avec une température dépassant 39°, des frissons, une leucocytose avec polynucléose importante. Là le catabolisme azoté est plus important, alors que l'arrêt de la diurèse est moins franc. Les urines sont purulentes plus qu'hématuriques, l'hémoculture peut être positive (onze hémocultures positives chez quatre malades). En ce cas la tolérance générale est moins bonne et cette impression est malheureusement confirmée par l'évolution.

Mr. GUT., 28 ans - obs.3204 -

Ce malade a subi un pontage aorto rénal pour hypertension. Le shunt est jusqu'alors parfaitement fonctionnel. Ce malade présente une colique néphrétique gauche. Il entre avec un tableau infectieux majeur, avec température à 39°5, leucocytose à 28.000 dont 91 % de polynucléaires. L'examen révèle une gros rein avec

fosse lombaire empâtée et douloureuse. Quatre hémocultures sont positives au proteus Hansenii de même groupe bactériologique que celui retrouvé à trois reprises dans les urines. Ce malade subit une épuration puis une néphrostomie qui permet l'ablation d'un calcul du calice supérieur et la reprise de la diurèse. L'azotémie revient à 0,24 et revu trois mois après l'épisode initial le malade n'a plus d'albumine dans les urines, le compte d'addis est normal. Les épreuves fonctionnelles montrent une clearance maxima de l'urée à 49, une clearance à l'acide urique à 14, le pouvoir de concentration est à 1024, de dilution à 1002. L'urographie intraveineuse montre un certain retard du côté du shunt. Le malade a subi deux ponctions rénales : à gauche il n'existe que des signes de néphroangiosclérose bénigne, à droite un glomérule sur deux en pain à cacheter. La tension est normale.

En tout cas, l'examen clinique montre une fosse lombaire douloureuse et empâtée, parfois la sensation d'un gros rein. La radio simple montre alors la différence de taille des deux reins, en tout cas leur volume respectif. Le cathétérisme confirme parfois mais pas toujours le diagnostic, butant contre un obstacle, rencontrant un spasme ou libérant une grande quantité d'urine et dans de tels cas, entraîne la guérison au moins partiellement. Voilà le tableau classique, voyons s'il se retrouve dans nos observations.

Dans dix cas seulement la température a dépassé 39°, la leucocytose n'a pas été très importante sauf dans un cas, enfin la V.S. est comme toujours ininterprétable.

A l'examen de nos malades la douleur provoquée de la fosse lombaire ne manque que dans le 1/3 des cas, la perception directe d'un gros rein est plus rare.

Quant à la radio simple de la région lombaire elle offre un intérêt considérable. Quatre fois elle objective les calculs ; seule ou associée aux tomos elle montre l'inégalité de taille des deux reins, apportant la certitude d'une ombre rénale distendue : cinq fois la distension est unilatérale, trois fois elle est bilatérale ; trois fois elle montre un rein unique ou atrophique.

Sa valeur apparaît encore mieux en négatif : sur les 17 fois où elle a été pratiquée, elle n'est normale que deux fois. Le cathétérisme est lui aussi souvent considéré comme moyen diagnostique. En fait, il ne doit que le confirmer et nous le considé-

| <u>XXXX</u> | <u>col. dou.</u><br><u>néphr. lomb.</u> | <u>ènes</u><br><u>m.g.</u> | <u>arrêt vom.</u> | <u>temp.</u> | <u>fris.</u> | <u>leuco.</u> | <u>poly.</u> | <u>v.s.</u> | <u>rein dou.</u><br><u>perçu. prov.</u> | <u>radio.</u>         |
|-------------|-----------------------------------------|----------------------------|-------------------|--------------|--------------|---------------|--------------|-------------|-----------------------------------------|-----------------------|
| 5346        | 0                                       | 0                          | +                 | 0            | 39           | +             |              |             |                                         | calcul urétéral       |
| 5172        | 0                                       | +                          | 0                 | 0            | 38           | 0             | 14.200       | 65%         | 58                                      | + deux gros reins     |
| 5178        | +                                       | +                          | 0                 | 0            | 40           | +             |              |             | 59                                      | 0 rein unique         |
| 5190        | 0                                       | +                          | 0                 | +            | 37           | 0             |              |             | 53                                      | 0 2 reins normaux     |
| 1872        | +                                       | +                          | +                 | +            | 40           | +             | 17.400       | 91%         | 50                                      | 0 2 gros reins        |
| 2087        | 0                                       | 0                          | +                 | +            | 37           | 0             |              |             | 40                                      | 0 gros rein droit     |
| 2383        | +                                       | +                          | 0                 | 0            | 37           | 0             |              |             | 50                                      | 0 petit rein droit    |
| 2765        | +                                       | +                          | 0                 | 0            | 38           | 0             |              |             | 15                                      | 0 gros rein gauche    |
| 3204        | +                                       | 0                          | 0                 | +            | 39           | +             | 28.000       | 91%         | 64                                      | 0 gros rein gauche    |
| 3381        | +                                       | 0                          | 0                 | +            | 40           | 0             | 12.400       | 81%         |                                         | 0 gros rein gauche    |
| 3724        | +                                       | 0                          | +                 | +            | 38           | 0             |              |             | 35                                      | + volume normal       |
| 4138        | 0                                       | 0                          | +                 | +            | 37           | 0             |              |             | 50                                      | + gros rein d. unique |
| 1453        | 0                                       | +                          | 0                 | +            | 37           | 0             | 9.000        | 77%         | 20                                      | 0                     |
| 1454        | +                                       | +                          | +                 | +            | 39           | +             | 13.700       | 90%         | 60                                      | 0 2 gros reins        |
| 1415        | +                                       | +                          | 0                 | 0            | 38           | 0             | 14.400       | 89%         | 50                                      | 0 volume normal       |
| 1410        | 0                                       | 0                          | +                 | +            | 37           | 0             |              |             |                                         | 0 calcul urétéral     |
| 4232        | +                                       | +                          | +                 | +            | 39           | +             | 19.400       | 87%         |                                         | 0 calcul urétéral     |
| 4723        | 0                                       | +                          | 0                 | +            | 37           | 0             |              |             | 70                                      | + calcul bass. gauche |

(I.R.A. par lithiase rénale: signes fonctionnels classique

Le plus souvent (14 cas sur 18) la colique néphrétique a été typique ou existent des douleurs paroxystiques. Parfois cependant le siège peut en être trompeur: deux fois la douleur a été abdominale; une fois, sous costale droite, elle avait fait penser à une colique vésiculaire.

## Les signes urinaires -

Ils sont résumés sur le tableau qui va suivre. Les chiffres parlent éloquentement.

L'anurie totale est la règle, elle est présente dans 16 de nos 18 observations. Elle est précédée ou suivie d'une phase d'oligurie, la reprise diurétique quand elle se produit est en général massive, s'accompagne d'une phase de polyurie plus ou moins prolongée et abondante : Les urines sont peu concentrées en urée et en électrolytes, elles sont albumineuses, ces deux éléments se corrigeant par la suite. Quant au compte d'addis il peut être inutile devant le seul aspect des urines : franchement hématuriques ou purulentes. Quant aux urocultures on peut dire qu'elles sont pratiquement toutes positives, sur 44 de celles-ci 7 seulement sont restées stériles. La flore est celle multiple des infections urinaires. Leur persistance à plusieurs urocultures, leur éventuelle coexistence avec des germes aux mêmes caractères bactériologiques trouvés en hémocultures ou en coprocultures sont de bons points de repère quand il s'agit de reconnaître leur caractère de virulence et de choisir l'antibiotique actif.

| N°   | Anur. | Olig. | Polyu. |     | Alb.<br>gr. % | g.r./mn | g.b./mn | urée<br>gr. % | germes d'urocul.  |
|------|-------|-------|--------|-----|---------------|---------|---------|---------------|-------------------|
|      |       |       | j      | l   |               |         |         |               |                   |
| 5346 | 0     | 0     | 4      | 21  | -             |         | pus     | 6             | 3:staph.          |
| 5172 | 4     | 0     | 0      | 0   | -             |         | pus     | 7             | 5:proteus         |
| 5178 | 3     | 6     | 0      | 0   | 1             |         | pus     |               | 2:proteus,ent.    |
| 5190 | 1     | 2     | 0      | 0   | 0,5           | 53.000  | 3.500   | 8,5           | 2:proteus,morax.  |
| 1872 | 15    | 3     | 0      | 0   | 9             | sang    | pus     | 1,8           | 2:klebsiella,ent. |
| 2087 | 10    | 0     | 0      | 0   | 0,2           | 40.000  | 21.000  | 9,8           | 3:stériles        |
| 2383 | 8     | 4     | 10     | 5,8 | -             | 5.500   | 57.000  | 5,2           | 4:kleb.prot.ent.  |
| 2765 | 2     | 0     | 2      | 4,2 | 0,5           | 20.000  | 33.000  | 7             | 2:stérile,entér.  |
| 3204 | 3     | 2     | 0      | 0   | 0,25          |         | pus     |               | 4:proteus,entér.  |
| 3381 | 3     | 4     | 2      | 4   | 0,10          | 63.000  | 10.000  | 6,6           | 4:proteus, entér. |
| 3724 | 1     | 0     | 4      | 3,1 | 2             | 900.000 | 43.000  | 14,7          | 1:stérile         |
| 4138 | 2     | 4     | 5      | 3,6 | 0             | 7.100   | 500     | 5,4           | 2: proteus,entér. |
| 1453 | 5     | 0     | 2      | 3   | 1,5           | sang    |         | 8             | 2:coli,proteus    |
| 1454 | 8     | 2     | 5      | 3,2 | 1,2           | sang    |         | 8             | 2:pyocyan.entér.  |
| 1515 | 7     | 0     | 9      | 4,5 | 0,2           | 400.000 | 20.000  | 12            | 1:enter,morax.    |
| 1410 | 3     | 0     | 2      | 3,3 | 0,45          | sang    |         | 1,3           |                   |
| 1232 | 1     | 4     | 0      | 0   | 0,95          |         |         | 5,3           | 3:stap.ent.prot.  |
| 4723 | 0     | 0     | 3      | 2,2 | -             | 2.600   | 26.000  | 8,4           | 1:klebsiella      |

(I.R.A. par lithiase rénale, signes urinaires)

Au début de ce chapitre nous parlions d'anurie bien supportée d'allure bénigne (toute proportion gardée) ne demandant qu'un geste thérapeutique relativement bénin pour guérir. Il en est parfois hélas très différemment, il n'est pour s'en convaincre que de regarder le tableau des ionogrammes observés à l'entrée des malades

| <u>xxxx</u> | <u>grée</u> | <u>cl</u> | <u>na</u> | <u>k</u> | <u>ph.</u> | <u>ct.</u> | <u>hc.</u> | <u>ca.</u> | <u>p.</u> | <u>mg.</u> |
|-------------|-------------|-----------|-----------|----------|------------|------------|------------|------------|-----------|------------|
| 5346        | 5,45        | 102       | 132       | 5,7      | 9,6        | 7,17       | 42         |            |           |            |
| 5172        | 2,57        | 104       | 133       | 5,70     |            | 7,29 17    | 30         |            |           |            |
| 5178        | 4,80        | 101       | 142       | 5        | 8          | 7,15       | 42         | 3,8        | 4,3       | 1,61       |
| 5190        | 1,35        | 86        | 135       | 5,6      | 17,3       | 7,51       | 49         | 4,1        | 5,3       | 2,8        |
| 1872        | 3,28        | 97        | 135       | 6,7      | 19,4       |            | 16         | 42         |           |            |
| 2087        | 4,60        | 106       | 148       | 8,1      | 16,5       | 7,16       | 31         |            |           |            |
| 2383        | 2,55        | 102       | 138       | 8,1      | 23         | 7,24 16    | 34         |            |           |            |
| 2765        | 1,45        | 101       | 125       | 5,1      | 42         | 7,25       | 43         | 4,2        | 3,8       |            |
| 3204        | 2,72        |           | 125       | 5,05     | 10,9       | 7,2        | 35         |            |           |            |
| 3381        | 4,66        | 95        | 148       | 5,85     | 39         | 7,33 17    | 38         | 3,7        | 5,3       | 2,7        |
| 3724        | 1,97        | 99        | 133       | 2,5      | 17,2       | 7,39 17,5  | 40         |            |           |            |
| 4138        | 2,55        | 99        | 128       | 5,2      | 15,1       | 7,27 15,7  | 38         |            |           |            |
| 1453        | 1,80        | 101       | 138       | 5,7      | 34         | 7,35       | 50         |            |           |            |
| 1454        | 4,05        | 102       | 152       | 8,3      | 12         | 7,27       | 41         |            |           |            |
| 1415        | 4,35        | 96        | 145       | 7,1      | 19         | 7,23       | 43         |            |           |            |
| 1410        | 1,85        | 112       | 152       | 4,2      | 27         | 7,40 17    | 35         |            |           |            |
| 4232        | 4,90        | 93        | 141       | 4,5      | 21         | 7,10       | 24         |            |           |            |
| 4723        | 3,26        | 90        | 133       | 4,5      | 22,1       |            | 30         | 4,1        | 5,2       | 1,14       |

(I.R.A. par lithiase rénale : ionogramme)

Sur ces 18 malades, 12 étaient pratiquement porteurs dès l'entrée de perturbations hydro-électriques nécessitant l'épuration immédiate.

Une des raisons de la gravité de tels cas se trouve sans doute dans le fait que le plus souvent il n'existe qu'un seul rein valable fonctionnellement.

Aussi nous a-t-il paru intéressant et important de faire figurer l'état du rein

1°) Rein controlatéral absent 3 cas ..... : 16,6 %

obs. 2765 rein unique  
obs. 4138 néphrectomie pour lithiase  
obs. 5178 néphrectomie g. pour pyonéphrose

2°) Rein controlatéral présent mais atrophique 3 cas : 16,6 %

obs. 2383 agénésie rénale droite  
obs. 4232 hypotrophie rénale droite  
obs. 4723 rein atrophique

3°) Rein controlatéral présent mais à valeur fonctionnelle négligeable 6 cas ..... : 33,3 %

obs. 3381 rein droit exclus sur l'u.i.v.  
obs. 1454 rein droit muet  
obs. 2087 rein droit muet  
obs. 1872 rein gauche infarci par un embol à point de départ initial  
obs. 5346 rein droit hydronéphrotique avec calcul coralliforme  
obs. 5172 rein droit hydronéphrotique avec calculs multiples.

4°) Rein controlatéral semble-t-il valable fonctionnellement.

6 cas ..... 33,3 %

- ensablement bilatéral chez des goutteux soumis à un traitement uricoéliminateur

2 cas ..... 11,1 %

obs. 1415 antécédent de C.N. gauche  
anurie après C.N. droite.  
contrôle par u.i.v. : deux reins fonctionnels.

obs. 5190 Azotémie antérieure : 0,70 - Contrôle par u.i.v. : deux reins fonctionnels.

b/ - Cas avec infection urinaire : 2 cas ..... 11,1 %

obs. 1045 pyélonéphrite aiguë  
obs. 1410 pyélonéphrite aiguë sur lithiase unilatérale à gauche le cathétérisme bute, à droite libère un flot d'urine.



c/ - Cas où l'on peut évoquer un mécanisme reflexe :

2 cas ..... 11,1 %

- Obs. 1453 Pas de calcul visible.  
Le cathétérisme facile libère à droite boue et sang, à gauche les urines normales (anurie 5 jours)
- obs. 3724 colique néphrétique gauche. Anurie cédant au cathétérisme bilatérale. Contrôle par u.i.v. : deux reins normaux (anurie 1 jour).

En somme le rein controlatéral est absent fonctionnellement dans 66 % des cas.

Dans 22 % des cas peut être évoqué un processus bilatéral (goutteux en traitement, infection ascendante importante)

Dans 11 % des cas peut être invoqué un mécanisme reflexe.

#### Arguments du diagnostic étiologique -

Il semble qu'à tout coup le diagnostic étiologique puisse se porter dès le premier contact avec le malade. En effet la fréquence des antécédents permet à l'interrogatoire seul de poser l'étiologie de façon très probable. L'allure clinique du début caractéristique confirme cette évolution. La douleur lombaire spontanée souvent sous la forme d'une colique néphrétique typique, la douleur provoquée, la sensation parfois d'un gros rein donnant le contact lombaire, l'existence d'un clocher thermique avec frissons sont les éléments les plus sûrs et les plus constants. La radio simple que l'on peut avoir dans les heures qui suivent malgré son imprécision apporte la certitude de la lithiase ou au moins visualise l'ombre rénale et permet de guider un cathétérisme qui négatif doit être répété.

Il existe d'autres arguments mais ils n'ont rien de formel. Le contraste entre une I.R.A. biologiquement sévère (nous avons vu que ces malades arrivent avec des perturbations telles qu'elles imposent souvent l'épuration d'emblée) et la longue bonne tolérance de celle-ci ; le caractère absolu de l'anurie en tout cas son existence de façon pratiquement constante.

Plus tard la reprise diurétique brutale, d'emblée abon-

dante qu'elle soit gouvernée ou provoquée par le cathétérisme est également un argument valable.

Il semble que ce diagnostic puisse être fait précocement très souvent. Sur nos 18 cas, 15 diagnostics ont été portés très vite dans les 48 premières heures suivant l'hospitalisation, le plus souvent d'ailleurs au seul énoncé des antécédents personnels, d'un passé lithiasique connu et de la précession de l'anurie contemporaine par une colique néphrétique absolument typique. Ces diagnostics faciles, heureux en somme, sont sans histoire. Sur nos 18 malades deux diagnostics ont été faits seulement secondairement. L'un de ceux-ci est particulièrement instructif.

Mme SAN., 68 ans - obs. 2087 -

Il s'agit d'une malade déjà âgée, n'ayant jamais consulté, apparemment sans antécédents pathologiques, sans température, sans frissons, sans colique néphrétique, ou même sans douleur lombaire se constitue une scène d'I.R.A. suivant trois semaines de douleurs épigastriques avec vomissements. L'examen est négatif, les fosses lombaires sont libres, il n'y a pas de signe clinique de déshydratation, la T.A. est à 14/7, le F.O. est normal, il n'y a pas d'angine. La malade est consciente et répond bien aux questions mais il s'agit d'une italienne volubile s'exprimant assez mal, ayant eu dix enfants sans douleur ce qui ne permet d'accorder que peu de valeur à l'interrogatoire. On note seulement l'association d'une oligurie qui dure deux jours dans le service et de très importantes perturbations du ionogramme avec azotémie à 4,6 gr. hyperkaliémie à 8,1 meq et acidose, pH, 7.16. La radio simple montre un élément de suspicion par l'inégalité de taille des deux reins : volumineux rein droit et rein gauche normal.

Une épuration est pratiquée ramenant les éléments du ionogramme à des normes raisonnables. La reprise diurétique est assez rapidement progressive, successivement 300, 600, 1500, 1000 cc/24 heures sans phase polyurique. Les urines sont stériles, contiennent 0,20 gr. d'albumine % 0 ; le compte d'addis révèle 40.000 rouges par minute, la concentration est bonne : 9,8, 16,5, 23, 17, 13 gr. d'urée par litre successivement dans les cinq premiers jours. Au quatrième jour l'urée sanguine est descendue à 0,64. Les divers examens pratiqués sont négatifs. L'électrophorèse montre : albumine 48,8 %, alpha 1 5,0, alpha 2 14,9, bêta 13,4 et gamma 17 %. Le fibrinogène est à 3,10, lipémie 7,10, cholestérol 1,5.

Les bilans de coagulation et d'hémolyse sont normaux. L'hémoculture est stérile, les tests antistreptococciques et les sérodiagnostics sont négatifs. Le retour de l'azotémie à la normale permet un certain nombre d'investigations.

Une première urographie montre un retard de 12 heures à l'élimination du rein droit. Ce retard reste le même sur une deuxième série de radios qui montre cependant une diminution de la taille de ce rein droit. Le cathétérisme ne peut franchir 10 cm. à droite, la cystoscopie est normale. La pyélographie ascendante montre un obstacle au niveau du promontoire avec une large zone lacunaire à ce niveau, il existe une dilatation de l'uretère sus jacente et les calices rénaux sont en boule proche de la corticale.

A l'intervention l'uretère est à ce point remaniée que l'on doit faire une uréctomie subtotale puis finalement une néphrectomie d'un rein hydronéphrotique. L'histologie est confirmative montrant au niveau de l'uretère un granulome inflammatoire, de gros remaniements avec aspect pseudoangiomateux et musculuse fibreuse ; sur le rein des lésions très importantes de néphrite interstitielle.

La guérison se confirme, l'urée est normale, la cytologie urinaire également après une certaine phase de surinfection. Les clearances restent également diminuées : maxima de l'urée à 50 de la créatinine à 31.

Mr. ROU., 69 ans - obs.4723 -

Pas d'antécédents autres qu'une cystite durant depuis deux mois. Apparition de nausées et de vomissements avec oligurie et urines hématuriques. Pas de température, pas de douleur, pas de colique néphrétique. L'examen révèle outre une hématomégalie, un gros rein gauche douloureux. L'oligurie persiste malgré un cathétérisme avec une concentration uréique médiocre de 7 à 8,4 gr. % 2. Au troisième jour l'ascension de l'azotémie à 3,26 fait pratiquer une épuration. La suspicion d'un calcul caliciel sur la radio simple et les données de la ponction biopsie rénale montrant une néphrite interstitielle font pratiquer une pyélotomie qui enlève un calcul d'oxalate et d'acide urique de la jonction pyélocalicielle. L'intervention est suivie d'une polyurie de

trois jours mais alors que le malade est guéri du point de vue rénal, il décède d'un infarctus myocardique suivi 24 heures après une embolie cérébrale.

L'absence de diagnostic précoce dans ces deux cas peut être rapportée à l'absence d'antécédents et d'une scène clinique typique.

Dans le cas n°4723 est introduite une arme nouvelle, la ponction biopsie qui confirme l'orientation chirurgicale de ce malade.

Si dans certains cas l'absence d'antécédent rend plus difficile le diagnostic il en est d'autres où une trop grande richesse l'égare, ainsi dans le cas suivant où le diagnostic n'a été réalisé qu'à la vérification anatomique.

Mme RAM., 63 ans - obs.1872 -

Cette malade a des antécédents streptococciques chargés car elle a présenté une scarlatine dont elle garde une albuminurie intermittente et un R.A.A., ayant laissé une arythmie complète par maladie mitrale. Le début de l'affection se fait par un clocher thermique à 40 et des douleurs lombaires résistant à la morphine. La malade est dans un état subocclusif quand elle arrive dans le service. Elle est en anurie totale. La montée des sondes urétérales des deux côtés est facile et ne donne pas issue à de l'urine. On trouve à deux reprises du klebsiella dans les urines et, deux fois à l'hémoculture. Une première épuration est faite, l'anurie persiste quinze jours quand la malade décède au cours de la seconde opération.

Les diagnostics successivement évoqués sont la lithiasie mais qui semble infirmée par cinq cathétérismes sans résultat; l'infarctus rénal ou la thrombose des veines rénales suggérés par le contexte étiologique. Le bilan de vérification montre un uretère gauche empli de pus, un abcès cortical empli de pus verdâtre, un calcul de l'uretère inférieur à droite une séquelle d'infarctus et une thrombose de veine iliaque droite. Diagnostic étiologique difficile donc qui semble faire appel à plusieurs étiologies mais où l'élément déterminant semble être la lithiasie avec infection interstitielle ascendante et septicémie d'origine urinaire.

De cet exemple peuvent être tirés plusieurs enseignements. Tout d'abord que les antécédents ont une bonne valeur quand

ils sont corroborés par la scène clinique mais si celle-ci paraît indépendante ils ne doivent pas garder une valeur absolue. Un cathétérisme négatif, c'est-à-dire fait sans rencontrer d'obstacle et n'amenant pas de débacle urinaire, n'exclut pas la lithiase.

Enfin l'existence de deux I.R.A. par lithiase urique dont l'une chez un individu jeune montre après d'autres travaux que la lithiase urique doit être dépouillée de sa fausse réputation de bénignité.

### Evolution et traitement -

Ils sont rapportés sur le tableau suivant. Sur 18 malades, 11 guérisons complètes ou du moins retour à l'état rénal antérieur. Quatre décès sont dûs à des causes extrarénales. Enfin trois malades sont morts alors que persistait l'I.R.A. et directement de celle-ci.

Du point de vue thérapeutique, 13 cathétérismes ont été pratiqués sur 8 malades, 12 épurations sur 10 malades.

| <u>xxxx</u> | <u>trait.</u><br><u>conservateur</u> | <u>E.E.R.</u> | <u>Cathétérisme</u> | <u>Chirurgie</u> | <u>Evolution</u>                  |
|-------------|--------------------------------------|---------------|---------------------|------------------|-----------------------------------|
| 5346        |                                      | 0             | 0                   | +                | guérison                          |
| 5172        | +                                    | 0             | 0                   |                  | mort: état vasculaire sénile.     |
| 5178        | +                                    | 0             | 0                   |                  | mort.                             |
| 5190        | +                                    | 0             | 0                   |                  | guérison.                         |
| 1872        |                                      | 2             | 5                   |                  | mort.                             |
| 2087        |                                      | 1             | 0                   | +                | guérison.                         |
| 2383        |                                      | 1             | 3                   |                  | guérison.                         |
| 2765        |                                      | 0             | 1                   |                  | guérison.                         |
| 3204        |                                      | 1             | 0                   | +                | guérison.                         |
| 3381        |                                      | 2             | 0                   | +                | guérison                          |
| 3724        |                                      | 0             | 1                   |                  | guérison.                         |
| 4138        |                                      | 0             | 0                   | +                | guérison.                         |
| 1453        |                                      | 0             | 2                   |                  | mort:infarctus.                   |
| 1454        |                                      | 1             | 0                   |                  | guérison.                         |
| 1415        |                                      | 1             | 1                   |                  | guérison.                         |
| 1410        |                                      | 1             | 0                   | +                | mort.                             |
| 4232        |                                      | 1             | 0                   |                  | mort:défaillance cardiaque.       |
| 4723        |                                      | 1             | 0                   |                  | mort:infarctus, embolie cérébrale |

(I.R.A. par lithiase rénale : évolution)

Lithiase rénale : 18 cas  
diagnostic précoce : 15 cas  
diagnostic secondaire : 2 cas  
diagnostic de vérification : 1 cas

| <u>Eléments de diagnostic</u>                    | <u>Valeur</u> |
|--------------------------------------------------|---------------|
| Antécédents                                      | +++           |
| Colique néphrétique                              | +++           |
| Douleur lombaire                                 | ++            |
| Arrêt m.g., vomissements                         | +             |
| Température, frissons                            | ++            |
| Gros rein perçu                                  | ++            |
| Radio simple                                     | ++            |
| Alternative de blocage urinaire<br>et de débacle | +++           |
| Pyurie                                           | ++            |

### Insuffisances rénales et septicémies -

Parmi celles-ci nous étudierons séparément chacune des étiologies. Sur nos six observations quatre sont dues à une atteinte staphylococcique, une à une atteinte pneumococcique ; dans la dernière de nos observations la survenue d'une insuffisance rénale aiguë dans un tableau de septicémie n'a pas trouvé formellement une cause car le germe ne put jamais être mis en évidence.

#### 1) Les staphylococcies -

Les localisations urogénitales et périrénales du staphylocoque sont bien connues, elles intéressent au premier chef les chirurgiens qui avant les antibiotiques sont souvent parvenus à guérir de tels cas. De telles collections sont devenues plus rares et la staphylococcie a été partiellement dépouillée de sa réputation d'extrême gravité. Aussi il n'est pas étonnant que de tels cas devenant plus rares, les cas de septicémies graves résistant aux antibiotiques en prennent un relief plus grand. Septicémie grave, aux localisations multiples, elle peut atteindre le rein par une néphropathie aiguë tubulointerstitielle ; grave, elle crée une telle atteinte de l'état général qu'elle entraîne des désordres fonctionnels importants et une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. Ce double mécanisme explique les cas que nous allons rapporter de quatre septicémies ayant créé une insuffisance rénale aiguë.

### Etiologie et tableau clinique -

Quatre de nos observations sont des femmes ce qui n'est assurément que coïncidence et des femmes jeunes ce qui a au contraire une certaine importance. La porte d'entrée est le plus souvent retrouvée (trois fois sur quatre). C'est alors une affection cutanée, abcès de la fesse par injections médicamenteuse dans une tuberculose cavitaire, panaris négligé, anthrax de la nuque traînant depuis déjà un mois. Cette porte d'entrée que l'on cherche avec un tel acharnement dans une cardiopathie fébrile et avec raison puisqu'il s'agit du début d'une septicémie dont le

risque est considérable, c'est avec la même obstination qu'il faut en chercher la trace dans un tableau d'insuffisance rénale aiguë fébrile. Cette preuve est d'autant plus importante que, trop souvent, à cause de la grande facilité d'emploi des antibiotiques l'hémoculture d'entrée restera négative.

| xxxx | Nom  | Sexe | Age | T°début | T°entrée | Frissons | v.s. | Leuco-<br>cytes | Polynu-<br>cléaires<br>hémocultures | Porte<br>d'entr<br>hémocultures |
|------|------|------|-----|---------|----------|----------|------|-----------------|-------------------------------------|---------------------------------|
| 1045 | BON. | F.   | 51  | 40      | 38       | +        |      | 33.800          | 63%                                 | 2stér. panari                   |
| 3775 | OGI. | F.   | 13  | 40      | 37,3     | +        | 60   | 28.000          | 84%                                 | 3stér. ?                        |
| 2159 | GRE. | F.   | 22  | 40      | 40       | +        | 30   | 40.400          | 91%                                 | 2stér. abcès<br>fesse           |
| 4732 | LUC. | F.   | 36  | 40      | 36,7     | +        | 50   |                 |                                     | 2 stér. anthr<br>nuque          |

(septicémie à staphylocoque : signes cliniques)

Cette hémoculture restant négative même répétée, il est souvent très difficile de trouver le germe en cause. Dans la première observation le pus du panaris était à staphylocoque, germe que l'on retrouvait dans les multiples foyers de cette septicémie mortelle. Dans la troisième observation une angine fut suivie de desquamation, et, c'est la culture des squames montrant un staphylocoque de même type (par le bactériophage) qui permit un diagnostic exact. Avant d'affirmer une étiologie il faut devant une porte d'entrée évocatrice retrouver le germe en plusieurs localisations, prouver qu'il s'agit du même germe par quelque méthode bactériologique comme le titrage par le bactériophage .

Il est évident que de telles précisions ne peuvent être recueillies dans une phase clinique très précise. Aussi si le diagnostic de septicémie ou tout au moins de pyohémie peut être établi assez vite et sur des arguments purement cliniques, son étiologie bactérienne demande des investigations et des recouplements qui ne sont pas le fait de l'examen clinique précoce.

Il n'y a pas de tableau clinique univoque en dehors des signes généraux d'infection profonde ; celui-ci dépendant

des localisations en cause et l'on sait que celles-ci peuvent être à la fois multiple et diverses. Tous les appareils peuvent être atteints.

Dans l'observation 1045 existent deux localisations cutanées sous forme de panaris à la main et au pied, une méningite avec rétinite septique, une arthrite suppurée du coude, une angiocholite aiguë et une péricardite vite compliquée de myocardite.

Dans l'observation 3775 il existe en plus de l'atteinte rénale hématogène une localisation péri-rénale unilatérale et une atteinte méningée.

Dans l'observation 2159 existaient un abcès de la fesse, une desquamation cutanée avec staphylocoque dans les squames, une pyurie, un abcès de l'avant-bras et une rétinite septique sans signe méningé clinique ou biologique.

Dans l'observation 4732 un anthrax de la nuque et une phlébite. Comme argument général de diagnostic, sans retenir une localisation plus spécialement évocatrice on peut toutefois signaler la multiplicité de celles-ci dont le point de départ est le plus souvent un foyer infectieux cutané. Les localisations méningées fréquentes ne sont pas particulièrement évocatrices, la multiplication des atteintes cutanées et l'atteinte articulaire est plus particulièrement évocatrice du germe en cause sans cependant revêtir une particulière fréquence.

La réaction méningée quand elle existe est à type de méningite septique purulente avec parfois une note hémorragique. Le fond d'oeil a le plus souvent un aspect évocateur, celui d'une rétinite septique, c'est le signe qui est retrouvé avec la plus grande fréquence dans nos observations. L'augmentation de volume de la rate est inconstante, elle n'est notée qu'une fois et ceci dans des septicémies pourtant des plus graves ; dans un cas cependant où existaient à la vérification des abcès miliaires de cet organe, l'hypertrophie n'avait pas été notée dans l'observation clinique.

Manifestations rénales -

Ce sont leur survenue qui fait adresser ces malades dans le service ; celle-ci pouvant se faire au sein d'une septicémie déjà étiquetée et traitée comme telle, c'est le cas de l'observation 3775, ou, survenir d'emblée, noyée dans le tableau propre de la septicémie ce qui est le cas de nos trois autres observations.

| no   | Anur.<br>j. | Olig.j. | Reprise<br>diurèse | Polyurie<br>j.ml/24 h. | Alb.<br>% 0 | g.r./mn                                               | g.b./mn                                                                         | urocul.                               |
|------|-------------|---------|--------------------|------------------------|-------------|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| 4732 | 3           | 1       | +                  | 1 2.200                | 0,05        | 500                                                   | pus                                                                             | colib.<br>kleb.<br>kleb.<br>entéroco. |
| 2159 | 5           | 0       | +                  | 15 4.200               | +           | 13.500                                                | 235.000                                                                         | staphyl.                              |
| 3775 | 2           | 4       | +                  | 5 2.700                | 0,70        | 74.000<br>280.000<br>4.400<br>6.000<br>6.000<br>2.000 | 6.800<br>22.400<br>13.400<br>56.000<br>170.000<br>250.000<br>900.000<br>400.000 | 4:kleb.                               |
| 1045 | 0           | 5       | +                  | 0                      | 0,90        |                                                       |                                                                                 | proteus                               |

(septicémie à staphylocoque : signes urinaires)

Ces manifestations sont celles d'une tubulonéphrite avec une phase d'anurie le plus souvent mais qui reste brève, et une reprise diurétique très brutale avec phase plus ou moins longue de polyurie qui n'atteint cependant pas des chiffres très considérables. Une fois cependant la diurèse n'a été que peu diminuée et la reprise diurétique s'est faite lentement et progressivement. Dans ces cas on peut se demander si l'élément fonctionnel n'est pas prédominant avec récupération de la fonction rénale à mesure que se rétablit l'équilibre hydro-électrolytique et tensionnel.

Quelles que soient d'ailleurs ses modalités la reprise diurétique s'est toujours produite ainsi que la récupération fonctionnelle du rein. La protéinurie reste modérée comme il est classique en ce cas. Elle disparaît d'ailleurs rapidement dans l'évolution de l'affection. Les comptes d'addis n'ont été pratiqués que dans trois cas. Ils montrent dans deux cas une très nette prédominance des éléments blancs. Dans un cas cependant cette prédominance n'apparut que secondairement après une phase hématurique.

Il ne faut en tout cas pas attendre des précisions bactériologiques de l'uroculture, celle-ci montre l'habituelle flore microbienne diverse propre aux insuffisances rénales aiguës de façon générale. Une seule fois les urines contenaient un staphylocoque identifié par le bactériophage comme semblable à celui des autres foyers.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Sur les quatre cas que nous rapportons, le diagnostic de septicémie a été fait précocement dans deux cas, dans un seul celui de septicémie à staphylocoque. Dans deux cas le diagnostic a été fait secondairement. Une fois le malade arrivé on reconnaît rapidement le tableau d'atteinte infectieuse profonde sur les signes généraux à eux seuls. La température est élevée avec frissons, la numération montre une leucocytose particulièrement élevée avec polynucléose considérable. Secondairement l'apparition de multiples localisations infectieuses est l'argument le plus valable en faveur du diagnostic ; en effet il semble qu'il ne faille finalement guère compter sur la splénomégalie pour affirmer la septicémie et sur les hémocultures pour en montrer l'étiologie. Les localisations cutanées sont très fréquentes, méningées de même, articulaires très évocatrices et plus rares. Les manifestations rénales sont celles d'une néphrite tubulo-interstitielle d'origine hémotogène avec une phase anurique brève à laquelle succède assez vite une polyurie qui dure également assez peu. La concentration uréique et des différents électrolytes est très diminuée au début et redevient rapidement normale ; le plus

souvent le malade guéri de l'atteinte rénale la septicémie causale pouvant continuer à évoluer pour son propre compte. L'insuffisance rénale est parfois sévère obligeant à recourir aux moyens d'épuration extrarénale, cela a été nécessaire dans deux cas sur quatre. En somme tableau septicémique à localisations multiples avec atteinte rénale de type tubulaire et récupération rénale assez rapide.

Sur quatre malades le diagnostic exact a été porté précocement une fois, secondairement deux fois, tardivement une fois.

#### Evolution et traitement -

Celle-ci doit être considérée à deux points de vue. Du point de vue rénal la guérison a été acquise à tout coup, l'avenir propre de la septicémie causale étant bien différent, et comportant malheureusement un pronostic plus sévère.

Voici le tableau des ionogrammes des malades à l'entrée dans le service.

| <u>N°</u> | <u>jours</u><br><u>d'I.R.A.</u> | <u>E.E.R</u> | <u>guérison</u>                                                                                                                                 | <u>séquelles</u>                                                                                                            | <u>mort</u> |
|-----------|---------------------------------|--------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| 4732      | 18                              | 0            | revue quatre mois après<br>u.i.v. normale<br>urée : 0,17, addis normal<br>urine stérile, épreuves de<br>clearance et concentration<br>normales. | 0                                                                                                                           | 0           |
| 2159      | 12                              | 1            | trois mois après : u.i.v.,<br>concentration, addis normaux,<br>urine stérile.                                                                   | 0                                                                                                                           | 0           |
| 3775      | 13                              | 0            | guérison complète. N'a pas<br>été revu.                                                                                                         | 0 à la vérification : abcès cérébral,<br>abcès pulmonaire, angio-<br>cholite, péricardite sup-<br>purée, abcès du myocarde. |             |

(septicémie à staphylocoque: évolution)

Donc trois guérisons complètes. Un malade est mort de sa septicémie

que l'atteinte rénale était guérie.

| <u>Eléments du diagnostic</u>          | <u>Valeur étiologique</u> |
|----------------------------------------|---------------------------|
| Age                                    | ++                        |
| Hémoculture                            | +                         |
| Température et frissons                | +++                       |
| Leucocytose polynucléose               | ++                        |
| F.O.                                   | ++                        |
| Localisations cutanées<br>articulaires | +++                       |

## 2) Autres septicémies

Nous exposons ici deux observations au tableau évoluant une septicémie.

POI., 20 ans - obs. 4586 -

Ce jeune homme arrive dans un tableau clinique catastrophique alors que le début de l'histoire clinique ne remonte que quinze jours avant par une angine très fébrile, traitée par les antibiotiques précocement. L'essai successif de différents d'entre eux s'est avéré inactif. La température reste fixée à 40° des vomissements apparaissent et deviennent incoercibles entraînant une déshydratation importante. Une hématurie est suivie d'anurie, l'azotémie est rapidement croissante et le malade arrive dans le service. La température est à 39, la leucocytose à 25.000 dont 87 % de polynucléaires. Le malade est dans un état de déshydratation impressionnant, la tension habituellement à 12 est imprenable et ne remonte que très difficilement avec une perfusion d'hypertensine. L'examen trouve un gros rein douloureux à droite, le F.O. est normal, la ponction lombaire ramène un l.c.r. normal. Du point de vue biologique l'apport est mince, le malade oligurique depuis huit jours reste anurique quatre jours dans le service et subit deux épurations extrarénales. A l'entrée le ionogramme était le suivant : urée : 4,90, cl.121, Na 167, K.6,25, R.A.17, pH.7,36, héma.53. L'électrophorèse est normal ainsi que le taux des lipides. Six hémocultures sont restées stériles, tout le clavier des sérodiagnostics est négatif. Le malade meurt en trois jours dans un tableau de grande cachexie fébrile. La vérification montre une hémorragie méningée, les lésions rénales sont de type tubulo-interstitiel.

Le deuxième cas offre une scène bien différente quoiqu'aussi dramatique.

CON., 62 ans - obs.4306 -

Ce malade vient du service des maladies infectieuses pour l'apparition d'une anurie dans un tableau de méningite à pneumocoque. Cet homme porteur d'une cardiopathie mitrale a fait dans les suites d'une atteinte pulmonaire une méningite dont le germe put être mis en évidence, il s'agissait d'un pneumocoque. Le traitement est basé sur la pénicilline et solumédine dont le malade a reçu 4 grammes dans les deux jours qui précèdent son anurie. A l'entrée le tableau méningé est compliqué d'un coma complet et d'une hémiplégie gauche. Il n'y a pas de réflexe corrénel, il existe des troubles de la déglutition et le malade fait des pauses respiratoires. Le l.c.r. est très trouble contient 12.000 éléments blancs au mm3. Le malade reste trois jours en anurie et meurt. Le ionogramme d'entrée était le suivant : urée: 4,89, cl.111, Na.152, K.5,6, R.A. 20,3, pH.7,36, hém.35. Pas de vérification.

Il faut donc ajouter au chapitre septicémie ces deux tableaux suraigus et rapidement mortels dont l'un particulièrement douloureux car survenu chez un sujet jeune.

Dans un autre cas la gravité est plus le fait de causes intriquées et d'un état pathologique antérieur à lui seul déjà grave. Dans un cas diagnostic précoce dans l'autre diagnostic impossible malgré la grille d'investigations serrées.

### 3) Les insuffisances rénales aiguës par infection à leptospires

Les propos classiques concernant cette affection ne nous semble pas assez faire état de l'effroyable gravité de ces cas. On parle en effet volontiers des formes mineures de l'affection, on évoque l'aspect clinique particulier par ses multiples récurrences fébriles et sa diversité symptomatique, on insiste sur un historique intéressant par l'aspect progressif des découvertes concernant l'agent pathogène, son extension à partir de foyers endémiques, sa diffusion et sa contagiosité particulières et, de par là même, sa prédisposition pour certaines professions, on cite et on insiste sur l'efficacité de certains antibiotiques dont l'introduction dans la thérapeutique en a indiscutablement transformé le pronostic, mais on relate plus rarement la possibilité de certaines formes majeures n'obéissant aucunement à des critères évolutifs que l'on voudrait voir généralisés ; ce sont comme d'habitude ces formes gravissimes que nous sommes amenés à voir avec encore trop souvent des lésions irréversibles. Ce sont ces faits cliniques que nous allons relater qui nous laissent à nous cette impression de gravité exceptionnelle.

Spirochète ictero hémorragique, leptospire pomona, canicola, grippothyphosa ou ballum sont des agents d'une atteinte pathologique mixte hépatonéphritique essentiellement et méningée apparaissant dans un tableau septicémique. Cette maladie est en effet tout d'abord une sépticémie et c'est peut être ce qui explique l'anatomie pathologique des lésions rénales montrant une nette prédominance des lésions sur la portion tubulaire du néphron, avec des images de cytolysse en ce point et des lésions plus discrètes du tissu interstitiel.

Septicémie à la riche symptomatologie, elle est d'un diagnostic le plus souvent facile dès que l'on connaît la possibilité de la voir se compliquer d'emblée d'une atteinte rénale majeure. Nous allons en rapporter six cas.

### Antécédants généraux -

Il est inutile de rappeler le contexte professionnel de cette maladie. Sur six cas quatre de nos malades étaient jardiniers, horticulteurs ou cultivateurs. Toute profession mettant en contact avec les rats est susceptible de déterminer le contagage. Cependant ce contagage peut être accidentel, et l'on sait l'importance de l'eau et des baignades estivales. Par ailleurs rien dans le contexte pathologique ne permet de retenir des causes prédisposantes ou favorisantes. Cependant le facteur essentiel de gravité restant tout de même la profondeur de l'atteinte hépatique, l'existence dans les antécédents d'une atteinte hépatique virale ou toxique aggrave singulièrement le pronostic. L'éthylisme et la paludisme sont relevés chacun une fois dans les antécédents.

### Aspect clinique -

Il comprend des signes généraux d'atteinte septicémique, des signes d'atteinte méningée, d'autres signant l'atteinte hépatique et enfin, d'autres proprement rénaux. Le plus souvent l'association de tels symptômes est très évocatrice, nous allons les étudier successivement.

Les signes infectieux - Ils sont toujours importants. Rarement cependant, n'ont été observées les récurrences fébriles décrites. Le plus souvent les malades parviennent dans le service fébriles, ictériques et anuriques, donnant l'impression dans ces formes graves d'une évolution raccourcie, hyperthermique et maligne.

| Nom  | obs. | Age | Profession   | Toini-tiale | Toen-trée | Fris-sons | v.s. | Leucocy-tose | Poly-nucl. | conjonctiv. |
|------|------|-----|--------------|-------------|-----------|-----------|------|--------------|------------|-------------|
| ROY. | 2093 | 44  | cultivateur  | 39          | 39        | +         | 40   | 16.000       | 94%        | +           |
| PER. | 3896 | 30  | porcher      | 40          | 37        | +         | 50   | 16.000       | 51%        | 0           |
| REM. | 4812 | 61  | cultivateur  | 39          | 37,2      | +         | 60   | 14.200       | 74%        | +           |
| FRO. | 4155 | 33  | horticulteur | 40          | 37,5      | +         | 45   | 14.000       | 85%        | +           |
| BAU. | 3359 | 50  | plongeur     | 39          | 37        | +         | 53   | 10.400       | 80%        | 0           |
| GUI. | 1657 | 39  | cultivateur  | 39          | 39        | +         | 60   | 30.500       | 80%        | +           |

Leucocytose: signes généraux)

Les signes infectieux représentent donc un élément tout à fait constant du tableau clinique. Ils ont toujours une allure franchement septicémique avec un début brutal, des frissons répétés et solennels, une élévation thermique importante. Une hyperhémie conjonctivale est très fréquente, si elle peut exister dans d'autres affections son association avec un tableau septicémique, un ictère et des signes méningés est tout à fait précieuse. Elle est trouvée ici dans les 2/3 des cas.

Les signes méningés ont également une grande importance dans la scène clinique. Ce sont eux qui, le plus souvent donnent l'alarme et font décider de l'hospitalisation.

| xxxx | Cépha-<br>lées. | Vomisse-<br>ments. | Arrêt<br>m.g. | Raideur | Kernig | l.c.r.           |        |         | F.O.   |
|------|-----------------|--------------------|---------------|---------|--------|------------------|--------|---------|--------|
|      |                 |                    |               |         |        | Eléments<br>/mm3 | Album. | Glucose |        |
| 2093 | +               | +                  | 0             | +       | +      | 32               | 0,50   | 0,86    | normal |
| 3896 | +               | +                  | 0             | +       | +      | 80               | 0,45   | 0,68    | oedème |
| 4812 | +               | 0                  | 0             | +       | 0      | 103              | 0,50   | 0,88    |        |
| 4155 | +               | +                  | 0             | +       | +      | 8                | 0,10   | 0,67    | oedème |
| 3359 | 0               | +                  | 0             | 0       | 0      |                  |        |         |        |
| 1657 | +               | +                  | 0             | +       | +      |                  |        |         |        |

(I.R.A. par spirochetose : signes fonctionnels)

Les signes d'atteinte méningée ne manquent qu'une fois sur nos six observations. Dans quatre cas sur cinq ils ont eu une signature à la ponction lombaire. Une fois cet examen ne s'est pas montré franchement pathologique, mais il s'agissait d'une ponction faite trop tardivement. Une fois les signes méningés étaient cliniquement évidents et la ponction n'a pas été faite. Dans les quatre autres cas il s'agissait de modifications presque purement cellulaires, montrant surtout une lymphocytose variable mais le plus souvent modérée. Le fond d'oeil qui n'a pas été fait assez systématiquement peut montrer des signes évoquant l'atteinte méningée, mais il peut être normal. La signature biologique tend à faire de ce syndrome méningé une atteinte bénigne, et effectivement si la raideur méningée existe le plus souvent, elle peut

être modérée, ne pas s'accompagner de signe de Kernig indiscutable; les vomissements ne sont que très rarement prolongés, dans une seule de nos observations ils ont persisté trois jours ce qui représente un maximum. Ces faits tendraient à faire croire plus à une réaction méningée transitoire, qu'à une atteinte directe par le leptospire probablement à cause de la sensibilité du germe aux antibiotiques souvent administrés à l'aveugle avant toute confirmation bactériologique en une phase toute précoce devant la gravité et la brutalité du syndrome proprement infectieux. Contrastant avec la bénignité relative de ce syndrome méningé biologique et physique, il est un signe subjectif qui cependant retient l'attention par son intensité, son importance, sa persistance après l'amélioration biologique, nous voulons parler des céphalées. Celles-ci sont en effet vraiment considérables en barre, en coup de massue, exacerbées par le bruit et la lumière comme il est classique mais aussi par le moindre mouvement, le moindre ébranlement du lit. Leur intensité est toujours relevée dans nos observations, ces céphalées peuvent donc être considérées comme un signe de grande valeur.

#### Les signes hépatiques -

Ils sont dominés par l'ictère. Celui-ci a une valeur incomparable dans ce type d'insuffisance rénale aiguë, car un ictère par hépatite signe pratiquement la leptospirose.

| xxxx           | Foie | Rate | Ictère | bilirub.mgr% |        | Hanger | Flocu-<br>lation | Mac.Lagan | Rouge C. |
|----------------|------|------|--------|--------------|--------|--------|------------------|-----------|----------|
|                |      |      |        | Direct       | Indir. |        |                  |           |          |
| 2093.2.travers | +    | +    |        | 9            | ?      | +++    | +                | 10        |          |
| 3896.          | 0    | 0    | 0      | ?            | ?      | +++    | ++               | 6,1       | +++      |
| 4812.3.travers | 0    | +    |        | 9            | 17     | +++    | ++               | 10        | +++      |
| 4155.2.travers | 0    | +    |        | 1,4          | 4,4    | +      | ++               | 4,5       | +        |
| 3359.3.travers | 0    | +    |        | 19,4         | 10,4   | +++    | +                | 8,9       |          |
| 1657.5.travers | 0    | +    |        |              |        |        |                  |           |          |

(I.R.A. par spirochétose : signes hépatiques.)

L'atteinte hépatique est donc pratiquement constante. Elle se

manifeste par l'ictère ; les signes d'inappétence sont difficiles à juger du fait de l'atteinte méningée et rénale associée. Le taux de bilirubine est trouvé variablement augmenté, pas autant qu'il ne devrait l'être car ce dosage n'a pas toujours été fait très précocement et l'on sait que les pigments biliaires passent à travers la cellophane au cours de l'épuration extrarénale ; ceci compense cela la fuite urinaire étant le plus souvent, au moins au début entièrement supprimée. Les tests de floculation sont toujours très positifs une fois il existait un éthylisme important associé. Dans un de nos cas cependant l'ictère était absent, mais il existait des perturbations hépatiques biologiques. L'ictère a une grande valeur, permettant d'emblée de limiter le choix étiologique.

D'autres investigations ont été faites dont voici les résultats :

| <u>xxxx</u> | <u>prothrom-<br/>bine</u> | <u>phospha-<br/>tases</u> | <u>cholesté-<br/>rol</u> | <u>transaminase</u> |                 | <u>lipides</u> | <u>Kunkel</u> | <u>Bur-<br/>tei</u> |
|-------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------|-----------------|----------------|---------------|---------------------|
|             |                           |                           |                          | <u>S.G.O.T.</u>     | <u>S.G.P.T.</u> |                |               |                     |
| 2093        | 65 %                      | 5 u.                      | 1,50                     |                     |                 |                |               |                     |
| 3896        |                           |                           | 2,57                     | 35                  | 53              | 12,7           | 60            | 200                 |
| 3359        | 56 %                      |                           | 1,60                     | 95                  | 42              | 8              | 48            |                     |

Il est évident qu'un bilan complet du point de vue hépatique n'a été fait que trop rarement, il aurait confirmé l'ictère par hépatite, ce qui n'est pas sans importance. Enfin, ce bilan s'impose car nous verrons que l'évolution dépend étroitement de cette atteinte. Dans une de nos observations, le dosage de l'ammoniémie a pu être pratiqué et témoignait de façon objective de la profondeur de l'atteinte hépatique, celle-ci évoluant vers une déchéance rapidement mortelle.

| <u>xxxx</u> | <u>albumine</u> | <u>alpha 1</u> | <u>alpha 2</u> | <u>bêta</u> | <u>gamma</u> | <u>fibrogène</u> |
|-------------|-----------------|----------------|----------------|-------------|--------------|------------------|
| 2093        | 44,8 %          | 8,7%           | 18,8 %         | 10,8 %      | 16,9 %       | 16,9             |
| 3896        | 53,4 %          | 11,1%          | 14,9 %         | 6,3 %       | 14,3 %       |                  |
| 4812        | 40,4 %          | 6,7%           | 12,3 %         | 16,4 %      | 24,3 %       |                  |
| 4155        | 44,3 %          | 6,7%           | 17,7 %         | 10,3 %      | 21 %         |                  |
| 3359        | 39 %            | 5,8%           | 16,5 %         | 16,9 %      | 21,8 %       | 11,6             |

Là non plus pas de modification très évocatrice dans cette répartition protéique. On retrouve la diminution des albumines, l'augmentation plus ou moins marquée des gamma et des alpha 2 globulines. La distribution des lipoprotéines n'offre quant à elle nulle anomalie.

Recherche de l'agent causal - Elle a été faite par les moyens habituels. L'hémoculture. Elle est toujours restée négative en nos cas, elle a toujours été répétée un grand nombre de fois (25 hémocultures dans nos six observations). La recherche du spirochète dans le liquide céphalorachidien est également restée négative dans les quatre cas où elle a été pratiquée. Enfin, la recherche du spirochète n'a pu être pratiquée dans des urines le plus souvent absentes. La confirmation étiologique de cette atteinte rénale, hépatique et méningée accompagnée de signes généraux septicémiques chez un homme que son activité professionnelle met en contact avec les rats, est possible grâce aux sérodiagnostics.

| xxxx | spirochète | ictero H. | canicola | pomona   | grippotyphose | ballum |
|------|------------|-----------|----------|----------|---------------|--------|
| 2093 | 1/100      |           | neg.     | 1/10.000 | neg.          | neg.   |
| 3896 | neg.       |           | neg.     | 1/50.000 | neg.          | neg.   |
| 4812 | 1/10.000   |           | 1/10.000 | neg.     | 1/10          | 1/100  |
| 4155 | 1/10.000   |           | 1/10.000 | neg.     | neg.          | neg.   |
| 3359 | 1/100      |           | neg.     | 1/1.000  | 1/10          | neg.   |
| 1657 | 1/100      |           | 1/100    | 1/1.000  | 1/10          | neg.   |

(I.R.A. par spirochètose : sérodiagnostics)

Dans deux cas les sérodiagnostics sont positifs et exclusivement pour le leptospire pomona. Dans deux cas le sérodiagnostic est positif de façon égale pour le spirochète ictero hémorragique et le leptospire canicola. Dans un cas enfin le sérodiagnostic n'a atteint la positivité qu'à des dilutions assez faibles mais de façon très prépondérante pour le leptospire pomona qui représente donc dans nos cas la souche prépondérante. Comme sa fréquence n'est pas la plus grande en France il semble que l'on

puisse suspecter une particulière malignité de cette race.

Les manifestations rénales - Elles sont, dit-on, pratiquement constantes dans les leptospiroses. L'atteinte rénale se révèle habituellement par une protéinurie, des douleurs lombaires fréquentes, parfois un compte d'addis élevé et très souvent une oligurie avec élévation transitoire et discrète de l'azotémie. Il en est bien sûr très différemment dans nos cas. L'atteinte rénale est en effet majeure avec insuffisance rénale aiguë obligeant très souvent à l'épuration extrarénale. Les manifestations sont celles d'une atteinte tubulaire avec le plus souvent une anurie totale, une reprise diurétique brutale avec une phase polyurique importante et également un compte d'addis indifférent.

| xxxx | anur.<br>jours | oligur.<br>jours. | polyuric<br>j. ml/24h. | alb.% <sup>a</sup> | Addis  |         | orocul. | urée %                 |                             |
|------|----------------|-------------------|------------------------|--------------------|--------|---------|---------|------------------------|-----------------------------|
|      |                |                   |                        |                    | rouges | blancs  |         | phase<br>olig.         | phase<br>reprise<br>diurèse |
| 2093 | 2              | 1                 | 5                      | 3.900              | 2,5    | 31.000  | 58.000  | proteus                | 6gr. 12,8 gr.               |
| 3896 | 1              | 2                 | 25                     | 7.000              | 0,10   | 16.200  | 7,200   | entéroc.<br>proteus    | 12gr. 4 gr.                 |
| 4812 | 0              | 4                 | 20                     | 4.000              | 0,75   | 220.000 | 48.000  | proteus<br>pseudomonas | 10,2 10,2                   |
| 4155 | 3              | 2                 | 9                      | 3.800              | traces | 7.100   | 1.000   | klebsiel.<br>proteus   | 5,8 9,9                     |
| 3359 | 1              | 5                 | 4                      | 4.000              | 0,20   | 34.000  | 14.000  | stérile                | 10,9 7,9                    |
| 1657 | 3              | 0                 | 0                      |                    | traces |         |         |                        |                             |

(I.R.A. par spirochètose : signes urinaires).

L'anurie est donc présente cinq fois sur six. La reprise diurétique s'est faite cinq fois sur six ; elle est toujours très brutale ; pratiquement du jour au lendemain le malade passe de l'anurie ou de l'oligurie à une diurèse importante et vite considérable. Il est à remarquer que cette phase oligoanurique est le plus souvent assez brève, moins d'une semaine et que la reprise diurétique même en cas de fâcheuse évolution a toujours le temps de se produire. De plus celle-ci se fait alors même que la concentration uréique est souvent relativement élevée. Autrement

dit, l'atteinte rénale guérit le plus souvent malgré son allure gravissime et spectaculaire. Par ailleurs la protéinurie reste le plus souvent discrète et disparaît rapidement au cours de l'évolution.

Donc atteinte rénale de type tubulaire avec anurie totale et brève, reprise diurétique brutale avec polyurie importante, élimination uréique assez élevée. On pourrait donc conclure imprudemment à la bénignité relative des conséquences biologiques d'une suspension provisoire de la diurèse, et cependant le taux de l'azotémie est souvent très élevé, sans doute parce qu'il s'agit d'une atteinte septicémique avec catabolisme important.

| xxxx | <u>urée</u><br><u>entrée</u> | <u>urée</u><br><u>maxim.</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na</u> | <u>K.</u> | <u>R.A.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P.</u> | <u>Mg.</u> |
|------|------------------------------|------------------------------|------------|-----------|-----------|-------------|------------|--------------|---------------|------------|-----------|------------|
| 2093 | 2,15                         | 3,06                         | 102        | 132       | 3,80      | 24          | 7,41       | 17           | 41            |            |           |            |
| 3896 | 3,60                         |                              | 93         | 128       | 3,80      | 19,4        | 7,35       | 16,3         | 43            | 96         | 68        | 22         |
| 4812 | 4,80                         | 5,14                         | 93         | 138       | 3,60      | 15,1        | 7,39       |              | 38            | 5          | 4,65      | 3,2        |
| 4155 | 4,30                         | 4,50                         | 105        | 126       | 4,2       | 14,4        | 7,40       |              | 35            |            |           |            |
| 3359 | 3,04                         | 4,20                         | 95         | 134       | 5,50      | 18          | 7,35       | 17           | 42            | 86         | 177       | 25         |
| 1657 | 5,75                         |                              | 88         | 135       | 6,80      | 34          | 7,37       | 17           | 34            |            |           |            |

( I.R.A. par spirochètose : ionogramme ).

L'azotémie est souvent très élevée, la kaliémie normale le plus souvent.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Les éléments du diagnostic ont été rapportés au long de cette analyse. Il repose sur un grand nombre de données objectives ce qui le rend possible, le plus souvent très vite et cliniquement.

Il s'agit d'un homme . Sa profession le met en contact avec les rats ; c'est très souvent un cultivateur. Le début de l'affection est particulièrement brutal, la température ascensionne très rapidement et s'accompagne de frissons . A la période d'état coexistent une hépatite infectieuse avec ictère,

une atteinte méningée à type de méningite lymphocytaire à liquide clair et une atteinte rénale de type tubulaire avec anurie puis débacle polyurique, relativement précoce. Il existe de plus très souvent une conjonctivite.

Les éléments de ce diagnostic sont donc assez nombreux.

Confirmant cette première impression le diagnostic clinique porté précocement dès le premier contact avec le malade a été possible dans nos six cas, cinq fois la confirmation par les sérodiagnostics a été possible.

La précocité de ce diagnostic a une grande importance quand on saisit que les leptospires sont sensibles à la thérapeutique antibiotique, terramycine et même pénicilline à haute dose.

Evolution et pronostic - Sur nos six malades quatre ont suivi un chemin évolutif défavorable.

| <u>xxxx</u> | <u>jours</u>    | <u>guérison sans</u>                                          | <u>séquelles</u>    | <u>cause de la mort.</u>                                                                 |
|-------------|-----------------|---------------------------------------------------------------|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
|             | <u>d'I.R.A.</u> | <u>séquelle</u>                                               |                     |                                                                                          |
| 2093        | 10              | 0                                                             | 0                   | septicémie à klebsiella sur-ajoutée-syndrome hémorragique-encéphalite-collapsus progres. |
| 3896        | 5               | addis normal-pas d'albumine-épreuves fonctionnelles normales. | 0                   | 0                                                                                        |
| 4812        | 10              | pas de séquelles rénales                                      | paralysie du S.P.E. | 0                                                                                        |
| 4155        | 20              | 0                                                             | 0                   | septicémie à pyocyanique sur-ajoutée.                                                    |
| 3359        | 14              | 0                                                             | 0                   | encéphalite-déchéance hépatique-hémorragie-hyperammoniémie.                              |
| 1657        | ?               | 0                                                             | 0                   | choc irréversible à l'entrée.                                                            |

(I.R.A. par spirochètose : évolution).

Traitement - Rapidement reconnue l'affection a été précocement traitée l'antibiothérapie mise en oeuvre ainsi que les divers moyens de rééquilibration. Quant aux moyens d'épuration axtrarénale ils ont

été mis en oeuvre chez quatre malades.

Deux malades ont été soignés par les moyens thérapeutiques habituels : un est mort, un a guéri.

Deux malades ont subi une épuration par le rein artificiel : l'un est mort, l'autre a guéri.

Un malade a subi 2 épurations, un autre 5 épurations, ils sont morts tous deux.

Leptospirose : Six cas.

Diagnostics précoces : Six cas

| <u>Signes cliniques</u> | <u>Valeur diagnostique</u> |
|-------------------------|----------------------------|
| Sexe                    | ++                         |
| Age et Profession       | ++                         |
| Tableau septicémique    | +++                        |
| Ictère                  | +++                        |
| Atteinte méningée       | ++                         |
| Conjonctivite           | +                          |
| Sérodiagnostic          | +++                        |

4) Insuffisance rénale aiguë et endocardite infectieuse -

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë dans un tableau d'endocardite infectieuse est une éventualité rare. Si les manifestations rénales sont un élément capital du diagnostic, il est en effet rare qu'elles reviennent au premier plan et elles ont le plus souvent besoin d'être recherchées. On sait en effet qu'un compte d'addis montrant une hématurie microscopique est pratiquement suffisant pour affirmer la greffe infectieuse, dans un tableau de cardiopathie fébrile. Dans le cadre de la septicémie à localisation endocardique l'atteinte rénale est interprétée le plus souvent comme une glomérulonéphrite parcellaire. Cependant ce qu'est l'endocardite infectieuse à une septicémie, les manifestations rénales le sont à l'insuffisance rénale aiguë. C'est-à-dire que si le plus souvent l'allure clinique est celle d'une atteinte infectieuse au long cours avec des localisations parfois multiples et successives, les manifestations générales sont souvent moins bruyantes que dans une septicémie authentique ; c'est dire aussi que s'il arrive que par une longue négligence l'atteinte rénale n'est découverte qu'à un stade avancé, celui d'une insuffisance rénale à azotémie élevée, le plus souvent, le visage de l'affection est plutôt celui d'une glomérulonéphrite aiguë ou d'une glomérulonéphrite subaiguë évolutive.

Aspect clinique -

Il réalise l'association de signes de valvulopathie connue ou inconnue avec des antécédents de fluxion polyarticulaires fébriles, des signes de suppuration profonde avec parfois des foyers suppuratifs extériorisés et une atteinte rénale de type glomérulaire.

Au point de vue cardiaque deux fois sur trois la cardiopathie était connue et étiquetée, ayant succédé à une atteinte rhumatismale elle-même connue et étiquetée et ayant été convenablement traitée. Chez une de nos malades pourtant c'est la surinfection bactérienne qui a été le facteur révélateur d'une insuffisance mitrale. Dans les deux autres cas la cardiopathie était

déjà connue ; dans l'observation 1038 il s'agissait d'une insuffisance mitrale connue depuis 32 ans apparue après maladie de Bouillaud. Cette cardiopathie restait peu importante hémodynamiquement et bien tolérée. Dans l'observation 426 il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans porteur d'une cardiopathie aortique ayant succédé à des crises itératives de rhumatisme articulaire aigu depuis 7 ans ; là aussi la tolérance fonctionnelle était satisfaisante.

La greffe infectieuse a plusieurs conséquences sur la scène clinique. Tout d'abord, elle suppose en plus de la cardiopathie l'existence d'une porte d'entrée. Si elle a des conséquences rénales elle en a également de cardiaques. S'il est en effet habituel que l'endocardite septique entraîne une décompensation par aggravation progressive des lésions anatomiques, nos cas ne manquent pas à cette règle.

| <u>Nom.</u> | <u>Obs.</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Cardiopathie</u> | <u>Porte d'entrée</u> | <u>Autres antécédents.</u>        |
|-------------|-------------|-------------|------------|---------------------|-----------------------|-----------------------------------|
| CHA.        | 1038        | F.          | 60         | I.M. connue         | durillon infect.      | polyarthrite chronique évolutive. |
| GRO.        | 426         | H.          | 25         | I.A., R.A. connus   | pyodermite            |                                   |
| MOU.        | 3259        | H.          | 54         | I.M. méconnue       |                       |                                   |

(I.R.A. par E.I. : antécédents.

La porte d'entrée est facilement retrouvée dans nos deux cas ; il s'agit d'une porte d'entrée cutanée dont une au moins évoque la staphylococcie.

Quant à la décompensation cardiaque inhérente à la surinfection, elle peut être révélatrice de la cardiopathie comme dans l'observation 3259 ou survenir sur une cardiopathie plus ou moins ancienne et jusqu'alors bien tolérée comme c'est le cas dans nos deux autres observations. Il n'a pas été noté modifications des signes valvulaires.

Nous avons rassemblé dans le tableau suivant les signes infectieux et les signes cardiaques observés à l'entrée.

| <u>xxxx</u> | <u>T°</u><br><u>début.</u> | <u>T°</u><br><u>entrée.</u> | <u>v.s.</u> | <u>Leuco-</u><br><u>cytes.</u> | <u>Polynu-</u><br><u>cléaires</u> | <u>Dyspnée</u> | <u>Galop</u> | <u>T.A.</u> | <u>Foie</u> | <u>Rate</u> |
|-------------|----------------------------|-----------------------------|-------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------|--------------|-------------|-------------|-------------|
| 1038        | 40                         | 38                          | 70          |                                |                                   | +              |              | 14/8        | +           | +           |
| 426         | 38                         | 38                          | 75          | 7.500                          | 71 %                              | +              |              | 11/7        |             |             |
| 3259        | 38                         | 37°5                        | 47          | 16.400                         | 89 %                              | +              | +            | 23/13       | +           |             |

(I.R.A. par E.I. : signes cliniques).

On voit que la présence de la splénomégalie si importante pour affirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse dans une cardiopathie fébrile manque deux fois sur trois. La tension artérielle qui reste basse classiquement même dans ces endocardites compliquées de lésion rénale a été trouvée très élevée dans un de ces cas. Dans un cas, (observation 1038) fut découverte une autre localisation infectieuse sous forme d'une arthrite suppurée du genou. Le liquide retiré par ponction était d'ailleurs stérile mais avec une nette prédominance de polynucléaires. La recherche du germe en cause pourtant poursuivie avec opiniâtreté se heurte aux mêmes difficultés que dans les septicémies où les malades arrivent, soumis depuis parfois longtemps à un traitement antibiotique prescrit à l'aveugle. Aussi dans une de ces observations la recherche du germe est restée négative.

Dans une observation (3259) douze hémocultures stériles ont succédé à un examen positif au streptocoque viridans.

Dans la troisième observation (426) trois hémocultures sont positives au staphylocoque doré corroborant la nature de la porte d'entrée.

#### Les manifestations rénales -

La survenue d'une atteinte grave de glomérulonéphrite dans l'endocardite s'oppose à la conception devenue classique de la néphrite de Löhlein : glomérulonéphrite parcellaire par l'embol microbien direct. En effet on ne voit comment l'insuffisance rénale pourrait s'expliquer par autre chose qu'un processus immunologique ; celui-ci jouant au moins un certain rôle, car les cas

de glomérulonéphrite diffuse apparaissent rares aux vérifications anatomiques (9 fois sur 77 pour Baehr, 10 fois sur 108 par Bell, 14 fois sur 100 par Villareal et Sokoloff, elle serait plus fréquente dans les formes à hémocultures négatives). Dans la statistique de Froment et coll. l'insuffisance rénale représente tout de même 12 % des cas et la mort par urémie 3 % des cas.

| xxxx | anurie | oligurie | <u>Polyurie</u><br>ml/j. n.j. | addis       | albuminurie | uroculture             | urée % |
|------|--------|----------|-------------------------------|-------------|-------------|------------------------|--------|
| 426  | 0      | 0        | 0                             | hématurique | 10 gr.%     | 0                      |        |
| 1038 | 5      | 0        | 0                             | sang        | 0,06        |                        |        |
| 3259 | 0      | 0        | 0                             | hématurique | 6           | 5:staphyloc. entéroco. | 13 gr. |

(I.R.A. par E.I. : signes urinaires.

Il faut remarquer que dans deux cas la diurèse restée quantitativement conservée, mais que dans un troisième l'anurie a persisté 5 jours sans reprise diurétique et la malade est morte rapidement dans un tableau de défaillance cardiorénale. Dans deux cas il s'agit d'observations anciennes et les malades n'ont pas eu de compte d'addis, seulement des examens cytologiques.

Comme d'habitude la bactériologie n'a pas de valeur d'orientation sur le germe sanguin.

| xxxx. | urée début. | urée maxi. | Cl. | Na. | K.   | R.A. | pH.  | prot. | hémat. |
|-------|-------------|------------|-----|-----|------|------|------|-------|--------|
| 426   | 3,2         |            |     | 146 | 5,07 | 29   |      |       |        |
| 1038  | 2,10        |            | 91  | 130 | 5,4  | 20   | 7,32 | 15    | 24     |
| 3259  | 0,63        | 2,04       | 88  | 131 | 2,9  | 21   | 7,39 | 14    | 38     |

(I.R.A. par E.I. : ionogramme.

Le ionogramme sanguin montre les perturbations habituelles à type d'azotémie et d'hyperkaliémie le plus souvent. L'azotémie ne dépasse que dans un cas trois grammes.

Conditions du diagnostic -

Là encore le diagnostic est d'autant plus précoce et facile que les antécédents sont mieux connus. L'existence d'une cardiopathie post rhumatismale ancienne est un élément capital de ceux-ci. Sinon l'auscultation permet de trouver la tare valvulaire dont un bilan exact est plus difficile à faire en période aiguë fébrile à un moment où l'atteinte antérieure est majorée par la greffe infectieuse. La décompensation assez rapide d'une cardiopathie connue et bien tolérée est en effet déjà un premier élément en faveur de l'atteinte infectieuse surajoutée. Celle-ci est ensuite affirmée par ses caractères habituels où les signes d'atteinte rénale ont une particulière importance.

Deux diagnostics ont pu être faits dans la phase clinique toute précoce devant l'apparition de signes infectieux chez un sujet dont la cardiopathie antécédente était connue (obs.426: I.A.;R.A. et obs. 1038 : I.M.) ce qui rend bien compte de l'importance de ceux-ci. Dans le troisième cas, obs.3259 le diagnostic a été rapide mais secondaire.

Mr. MOU., 54 ans - obs.3259.

Le malade présentait depuis deux mois une température traînante avec asthénie, amaigrissement. Quinze jours avant son entrée découverte d'oedème et d'albuminurie, ce qui avec les signes dyspnéiques motive son admission.

L'examen cardiaque révèle un coeur gros avec galop, troubles vaso-moteurs des extrémités, gros foie congestif et un souffle systolique d'insuffisance mitrale organique jamais jusqu'alors signalée. Ce malade est entré avec une azotémie à 0,62 et une diurèse conservée. L'insuffisance rénale n'est donc pas majeure, cependant elle progresse atteignant 2,0 . La répartition électrophorétique des protéines sériques montre une très forte hyper gammaglobulinémie. Les immunoélectrophorèses sont normales, en gel d'amidon existe une augmentation de l'haptoglobine. Les sérodiagnostics sont négatifs, la recherche des cellules L.E. également. Une hémoculture positive au streptocoque viridans fait instituer un traitement à de fortes doses de pénicilline. En six jours l'azotémie redescend au-dessous du gramme et le malade guérit. Cependant il persiste des séquelles, le malade est revu un an après, l'albuminurie et l'hypertension persistent, le compte d'addis et l'urographie sont normaux, la clearance de l'urée est à 33 et 47.

### Evolution et traitement -

Le traitement essentiel est le traitement antibiotique comme pour toute endocardite bactérienne. Facile à choisir si l'hémoculture est positive, on connaît le pronostic plus fâcheux des formes à hémocultures négatives. Il est évident que la survenue d'une atteinte rénale assombrit encore le pronostic. Un de nos malades a survécu au prix d'une néphrite chronique albuminurique et hypertensive. Deux malades sont morts l'un en un mois dans un tableau de défaillance cardiaque et rénale l'autre très rapidement dans un tableau d'endocardite maligne avec de multiples localisations infectieuses. En effet la vérification montra des abcès spléniques et hépatiques et du point de vue rénal, un infarctus suppuré et une glomérulonéphrite aiguë nécrosante diffuse. Il n'y a pas eu d'indication d'épuration extrarénale.

Endocardite infectieuse : 3 cas.  
Diagnostic précoce : 2 cas.  
diagnostic secondaire : 1 cas.

| <u>Elements cliniques</u> | <u>Valeur diagnostique</u> |
|---------------------------|----------------------------|
| Cardiopathie antécédente  | +++                        |
| Porte d'entrée            | ++                         |
| Syndrome infectieux       | ++                         |
| Splénomégalie             | +                          |
| Hématurie microscopique   | +++                        |
| Hémoculture               | ++                         |

### L'angiocholite urémigène -

La survenue d'une poussée azotémique et d'un tableau d'insuffisance rénale chez un malade souffrant déjà d'une atteinte hépatovésiculaire ou cholédocienne qu'il s'agisse d'une cholécystite aiguë lithiasique ou d'une lithiase cholédocienne avec angiocholite est un fait bien connu depuis les premiers travaux de CAROLI. L'orientation étiologique de tels cas est en général aisée tant grâce aux antécédents qu'aux symptômes cliniques de début et de la période d'état : ceux-ci étant dominés par l'ictère de type rétentionnel.

Il s'agit le plus souvent d'une femme dans la proportion habituelle de deux pour un homme, majorité déjà reconnue (dans nos cas : 9 femmes pour 5 hommes). Ce sont le plus souvent des malades âgés ou très âgés. La juxtaposition de ces deux faits étiologiques apparemment banaux doit suffire à orienter l'enquête étiologique ; il faut penser à tout coup à l'angiocholite urémigène devant une femme âgée présentant après quelques troubles digestifs une I.R.A. Cette notion d'âge est signalée de façon pratiquement constante, un seul de nos malades a moins de 50 ans, trois ont plus de 70 ans. Parmi ces malades, 2 avaient fait une hémiplégie dans les années antécédentes, une malade avait présenté successivement une albuminurie post angineuse et une néphropathie gravidique, une autre enfin présentait une insuffisance rénale chronique avec azotémie de base à 0,80.

La fréquence d'antécédents hépatovésiculaires mérite également d'être signalée. Quatre de nos malades ont subi une intervention chirurgicale précoce : deux pour lithiase du cholédoque, une pour perforation vésiculaire, une pour cholécystite aiguë. Ces cas n'ont pas été éliminés car l'insuffisance rénale coexistait avec les manifestations hépatovésiculaires ou fut la conséquence d'un choc précédant l'intervention, et celle-ci a pu être alors considérée comme un événement thérapeutique et non comme un facteur étiologique de l'I.R.A.

Le plus souvent on retrouve par l'interrogatoire la notion de crises douloureuses de l'hypochondre droit accompagnées de nausées et de vomissements, parfois même suivies d'ictère, de toute façon des manifestations évoquant des complications de la lithiase vésiculaire. Cette notion est retrouvée sept fois sur treize.

Le tableau clinique de la période d'état comprend la juxtaposition de signes cliniques d'angiocholite avec des signes infectieux et des signes d'insuffisance rénale aiguë, ces données apportées par l'interrogatoire et l'examen clinique sont rapportées dans le tableau ci-dessous.

| <u>Nom.</u> | <u>N°</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Antécédents<br/>biliaires</u> | <u>Douleurs<br/>s/costales</u> | <u>Vomiss.</u> | <u>Ictère</u> |
|-------------|-----------|-------------|------------|----------------------------------|--------------------------------|----------------|---------------|
| PUZ.        | 4486      | F.          | 62         |                                  |                                | +              |               |
| MUN.        | 2683      | F.          | 60         | Cholécystite                     | +                              | +              | +             |
| GRA.        | 6054      | F.          | 83         | cholécystite                     | +                              | +              | +             |
| VAS.        | 3389      | H.          | 50         |                                  | +                              | +              | +             |
| MAL.        | 3650      | H.          | 61         |                                  | +                              | +              | +             |
| TRI.        | 3277      | F.          | 80         | cholécystite                     | +                              | +              | +             |
| MAR.        | 5385      | H.          | 66         | lithiase vésiculaire             | +                              | +              | +             |
| MOR.        | 5400      | H.          | 72         | cholécystite                     | +                              | +              | +             |
|             | 1729      | F.          | 65         |                                  | +                              | +              | +             |
| REV.        | 3196      | F.          | 68         |                                  | +                              | +              | +             |
| CHE.        | 5168      | F.          | 54         |                                  | +                              | +              | +             |
| ROL.        | 2698      | F.          | 64         | cholécystite                     |                                |                |               |
| BES.        | 6194      | F.          | 59         | colique vésiculaire              | +                              | +              | +             |
| REM.        | 5327      | F.          | 63         | colique vésiculaire              | +                              | +              | +             |

(I.R.A. par angiocholite : antécédents et signes fonctionnels.

Le syndrome infectieux est fréquemment important, le clocher thermique initial à 39-40 avec des frissons prolongés est le plus souvent retrouvé. Cette température peut revenir rapidement à la

normale après ce clocher initial ou se maintenir élevée, oscillante et irrégulière. L'hémoculture n'est cependant que rarement positive sans doute à cause des doses importantes d'antibiotiques déjà administrées au malade avant son arrivée dans le service. La profondeur de l'atteinte infectieuse se retrouve à la numération formule où la leucocytose avec polynucléose est importante atteignant 50 à 60.000 leucocytes dépassant ainsi les chiffres habituels de l'I.R.A. et pouvant témoigner de complications abdominales majeures : péritonite par perforation vésiculaire ou cholédocienne.

| <u>xxxx</u> | <u>température</u> | <u>frissons</u> | <u>hémoculture</u> | <u>leuco-<br/>cytose</u> | <u>polynu-<br/>cléose</u> | <u>v.s;</u> |
|-------------|--------------------|-----------------|--------------------|--------------------------|---------------------------|-------------|
| 4486        | 39, plateau        | +               | providencia        | 22.900                   | 90 %                      | 35          |
| 2683        | 38, clocher        |                 |                    |                          |                           | 70          |
| 6054        | 39, clocher        | +               | stérile            |                          |                           |             |
| 3389        | 38, plateau        |                 | stérile            | 24.600                   | 87 %                      | 60          |
| 3650        | 40, irrégulière    | +               |                    | 25.000                   | 88 %                      |             |
| 3277        | 38, clocher        |                 |                    | 7.800                    | 80 %                      | 50          |
| 5385        | 39, irrégulière    | +               |                    | 14.800                   | 83 %                      |             |
| 5400        | 40, clocher        | +               |                    | 13.100                   | 94 %                      | 58          |
| 1729        | 40, irrégulière    |                 |                    | 60.000                   | 91 %                      | 45          |
| 3196        | 38, irrégulière    |                 |                    | 24.000                   | 77 %                      | 15          |
| 5168        | 40, clocher        | +               |                    | 15.000                   | 90 %                      | 62          |
| 2698        | 38, plateau        |                 | stérile            |                          |                           |             |
| 6194        | 39, clocher        | +               | stérile            | 29.100                   | 88 %                      | 10          |
| 5327        | 39, clocher        | +               | stérile            |                          |                           |             |

(I.R.A. par angiocholite : signes infectieux.)

La juxtaposition de signes infectieux, d'antécédents biliaires, de la notion d'âge et de sexe appelle pour conclure le diagnostic les signes d'examen clinique d'atteinte hépatobiliaire qui ne manquent pratiquement jamais comme nous l'avons vu. Les signes doivent parfois être complétés par des signes biologiques. Il faut cependant remarquer que chez nos malades l'ictère ne fit

pratiquement jamais défaut ou tout au moins la note ictérique remarquée aux conjonctives.

Le taux de bilirubine totale est compris entre 18 et 27 mg. %/100.

Le taux de bilirubine directe entre 11 et 54.

Le cholestérol varie entre 1,30 et 2,90 gr%/100.

Les phosphatases sont très augmentées entre 12 et 30 unités Bodansky.

Les tests de floculation ont été trouvés trois fois normaux, une fois positifs, trois fois très positifs.

Le taux de lipides sanguins est très variable autour des valeurs normales 3,15 à 9,7.

La répartition est soit normale, soit déséquilibrée en faveur des bêta lipoprotéines, le taux variant pour les alpha entre 7 et 22 % et pour les bêta de 78 à 93 %.

La répartition entre les diverses fractions protéiques est également variable sur l'électrophorèse 35 à 48 % pour l'albumine, 5 à 11 pour les alpha 1, les alpha 2 fréquemment augmentées varient de 11 à 22, les bêta de 9 à 16 les gamma de 12 à 30 %

Le bilan de coagulation apparaît normal ou révèle une hypoprothrombinémie, le bilan d'hémolyse traduit en général une augmentation de la résistance osmotique.

L'amylasémie pratiquée trois fois tant pour éliminer une pancréatite aiguë primitive qu'une complication pancréatique d'une cholécystite fut retrouvée aux chiffres suivants : 105, 147, 341.

Voyons maintenant le visage des complications rénales. On reconnaît que l'I.R.A. peut être dûe à divers mécanismes plus ou moins prépondérants ou associés.

I - La part fonctionnelle est le plus souvent importante c'est ainsi que la néphropathie peut traduire un déséquilibre hydroélectrique majeur avec prédominance de la déshydratation due à la diète, aux vomissements, à l'hyperthermie.

l'entrée dans le service cholécystectomie d'une vésicule lithiasique infectée alors que l'azotémie atteint déjà le gramme, cette malade vomissant depuis huit jours.

A l'entrée dans le service la déshydratation est déjà évidente à l'examen clinique : peau et langue sèches, globes oculaires hypotoniques. Après un jour d'oligurie reprise d'une diurèse normale sans phase polyurique. Le compte d'addis est normal 8,700 g.r., 2.700 B. La concentration urinaire des divers électrolytes est satisfaisante : Cl. entre 11 et 22 meq.%, Na entre 14 et 89 meq.%, K entre 37 et 73 meq.% <sup>2</sup>, la concentration uréique est bonne variant de 18 à 30 gr. par litre. L'albulinurie est de 0,20 gr.% <sup>2</sup>, l'oroculture est positive au klebsiella. Les perturbations du ionogramme sont importantes : urée : 1,70, Cl:119, Na:160, K:3,90, R.A.:17,7, pT.17 meq.% <sup>2</sup>, Hc.:35 %; Ca:84, P:82 gr.

2 - La néphropathie aiguë hématogène est plus difficile à affirmer ; elle ne peut être pratiquement affirmée qu'a la vérification anatomique ou à la P.B. du rein, cliniquement plusieurs de nos malades sont restés hyperthermiques malgré de fortes doses d'antibiotiques ceci malgré une seule hémoculture positive à une providencia. Il est certain que chez aucun de nos malades ce processus pathogénique n'est resté isolé.

3 - La néphropathie tubulaire aiguë par rein de choc se trouve parfois avec une grande netteté ; en témoignent l'anurie complète, la notion parfois précise d'une baisse tensionnelle prolongée, et, secondairement, lorsque l'évolution se fit favorablement la réapparition brutale d'une diurèse importante et d'une polyurie seconde parfois considérable.

Mme V..., 66 ans - obs.1729 -

Qui possède des antécédents certains de colique hépatique est adressée dans le service pour anurie. Elle a présenté une crise douloureuse sous costale à irradiation scapulaire droite, a vomi, cette crise douloureuse a été suivie le lendemain d'une poussée thermique à 40 avec frissons et constitution d'un ictère. Elle est restée deux jours dans un hôpital périphérique où malgré des soins attentifs la tension artérielle souvent im-  
prenable est restée en tout cas constamment au-dessous de 8.

Elle rentre dans le service avec une azotémie déjà élevée, elle reste alors en anurie complète pendant deux jours puis en oligurie deux jours. La reprise diurétique est brutale avec un jour de polyurie à 3,600 l. A l'entrée la tension artérielle était à 8.

L'uroculture est stérile, Addis 50.... R. 38.000B. albuminurie 8,15 %  $\pm$  . Ionogramme urinaire : Cl: 40, Na: 53, K: 21 meq%  $\pm$  urée : 12 gr.%  $\pm$

Quant au ionogramme sanguin il révèle pour sa part : urée : 1,90, Cl : 95, Na : 138, K : 4,25, R.A: 50.

Voici le tableau des ionogrammes d'entrée concernant les différents malades.

| <u>xxxx</u> | <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na</u> | <u>K.</u> | <u>R.A.</u> | <u>pH.</u> | <u>Prot.</u> | <u>Hc.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P</u> | <u>mg.</u> |
|-------------|-------------|------------|-----------|-----------|-------------|------------|--------------|------------|------------|----------|------------|
| 4486        | 1,70        | 119        | 360       | 3,9       | 17,7        |            |              | 35         | 84         | 82       |            |
| 2683        | 4,10        | 110        | 138       | 4,35      |             | 7,20       |              | 26         |            |          |            |
| 6054        | 2,23        | 102        | 131       | 4,5       | 16,8        | 7,29       |              | 40         |            |          |            |
| 3389        | 4,65        | 104        | 138       | 7,5       | 29,5        |            |              | 38         | 88         | 106      | 24         |
| 3650        | 2,40        | 187        | 135       | 3,4       | 13,3        | 7,44       | 14           | 47         |            |          |            |
| 3277        | 3,05        | 110        | 143       | 4,8       | 35,5        | 7,32       | 16           | 43         | 96         | 124      |            |
| 5385        | 4,70        | 103        | 126       | 7,5       | 7           |            |              | 45         |            |          |            |
| 5400        | 3,45        | 103        | 137       | 4         | 18,6        |            | 16           | 38         |            |          |            |
| 1729        | 1,40        | 95         | 138       | 4,25      | 48,5        |            |              | 41         |            |          |            |
| 3196        | 3,65        | 104        | 143       | 5,55      | 33,5        | 7,40       |              | 39         | 79         |          |            |
| 5168        | 4,50        | 84         | 120       | 4,7       | 8,7         | 7,29       | 15,5         | 39         |            |          |            |
| 2698        | 2,12        | 95         | 140       | 3,75      | 67          | 7,33       | 16           | 35         | 90         | 62       |            |
| 6194        | 4,55        | 93         | 126       | 3,90      | 18,6        | 7,39       |              | 36         |            |          |            |
| 5327        | 6,02        | 101        | 138       | 7,25      |             | 7,30       | 19,4         | 28         |            |          |            |

(I.R.A. par angiocholite : ionogramme).

Quant aux caractères de la néphropathie ils restent extrêmement variables : l'existence ou non d'une anurie, la reprise diurétique, la concentration ionique de l'urine ne peuvent en aucun cas représenter un argument étiologique. Seule la réalité de cette atteinte est une composante du diagnostic.

| xxxx | <u>Oligurie</u><br><u>n jours</u> | <u>Anurie</u><br><u>n jours</u> | <u>Polyurie</u><br><u>n jours</u> | <u>Album.</u><br><u>gr/°/oo</u> | <u>Addis</u><br><u>rouges</u> | <u>Addis</u><br><u>blancs</u> | <u>Cult.</u> | <u>Urée</u> |
|------|-----------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------|-------------|
| 4486 | 1                                 | 0                               | 0 1/24h                           | 0,20                            | 8,700                         | 2.700                         | coli.        | 18,8        |
| 2683 | 7                                 | 0                               | 0                                 | 0,40                            | 500                           | 5.900                         | prot.        | 4,2         |
| 6054 |                                   | 3                               | 0                                 |                                 |                               |                               | prot.        | 6,2         |
| 3389 | 3                                 | 10                              | 0                                 | 2                               |                               |                               | kl.          | 4,8         |
| 3650 | 3                                 | 0                               | 1:2,6                             |                                 |                               |                               |              | 14,2        |
| 3277 | 3                                 | 0                               | 2:3,5                             | 0,10                            | 2.600                         | 5.200                         | sté.         | 8,1         |
| 5385 | 5                                 | 0                               | 0                                 |                                 |                               |                               |              |             |
| 5400 | 1                                 | 0                               | 3:2,8                             | 0,60                            |                               |                               |              | 12,8        |
| 1724 | 2                                 | 2                               | 1:3,6                             | 0,15                            | 50.000                        | 38.000                        | sté.         | 12          |
| 3196 | 6                                 | 0                               | 0                                 | traces                          |                               |                               | sté.         | 11          |
| 5168 | 8                                 | 0                               | 0                                 |                                 |                               |                               |              | 8,1         |
| 2698 | 3                                 | 0                               | 0                                 | 0,20                            | 10.000                        | 3.500                         | sté.         | 8,8         |
| 6194 |                                   | 6                               | 0                                 |                                 |                               |                               | sté.         | 3,5         |
| 5327 | 5                                 | 0                               | 0                                 | 0,40                            |                               |                               |              |             |

(I.R.A. par angiocholite : signes urinaires).

L'étiologie repose donc sur la notion d'antécédents présents dans 6 cas sur 14 (une femme 9 fois sur 14 - 11 fois sur 14 au-dessus de 60 ans), le sexe, l'âge, les signes cliniques d'angiocholite avec des signes biologiques d'ictère rétentionnels, parfois très discrets, l'existence d'un syndrome infectieux et d'une insuffisance rénale aiguë.

Ce diagnostic apparait comme devant être assez facile. En effet, sur nos 14 malades treize diagnostics ont été précoces sur le seul aspect clinique .

Une fois seulement le diagnostic a été fait secondairement dans la première semaine.

Mme C..., 54 ans - obs.5168 -

Malade hypertendue depuis dix ans et présentant une albuminurie chronique ainsi qu'une azotémie à 0,80. Brusquement cette malade sans antécédent biliaire, présente vomissements, ictère, frissons, pas de douleurs spontanées mais une vésicule doulou-

reuse à la palpation. A l'entrée il existe au ionogramme une hypochlorémie à 84 et natrémie à 120 traduisant des vomissements depuis huit jours. De même existent des signes biologiques d'ictère rétionnel.

Le diagnostic resta en ce cas hésitant pendant une semaine, en effet, l'absence d'antécédent biliaire, et la notion d'une insuffisance rénale chronique orientait à priori vers une poussée fonctionnelle d'azotémie de surcroît ou une poussée terminale.

Cependant il s'agissait bien d'une angiocholite urémigène chez une femme porteuse d'une insuffisance rénale chronique.

### Diagnostic différentiel -

L'insuffisance rénale aiguë avec ictère ne veut pas forcément dire angiocholite urémigène. L'ictère ainsi associé se rencontre aussi dans certaines pancréatites et dans les septicémies à leptospires. Nous verrons plus loin les caractères de ceux-ci.

Nous citerons cependant à ce chapitre une observation particulière car il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë après cholécystographie chez une malade ictérique. De tels cas ont déjà été rapportés, et ils sont rares. Cependant l'association d'un ictère à une insuffisance rénale aiguë peut parfois prêter à confusion.

Mme D..., 39 ans - obs.3823 -

Cette jeune femme nous est adressée pour anurie apparue dans un tableau d'ictère prolongé. Cette malade a présenté, six mois avant, un ictère avec toutes les apparences d'un ictère catarrhal et guérissant en moins d'un mois, mais surviennent successivement deux rechutes, puis une troisième, sur le mode ictéro-oedémateux. La malade devient anurique le jour même d'une cholécystographie (Orabilix 6 gr.) Du point de vue clinique on trouve ascite et oedème des membres inférieurs et un ictère. La malade est dans le coma, le F.O. est normal comme la P.L., l'E. E.G. révèle des signes de souffrance cérébrale diffuse typique de coma hépatique.

Du point de vue hépatique les examens biologiques sont les suivants : bilirubine directe 1,7, indirecte 1,2 mgr., phosphatases 3 unités, lipides 8,4, cholestérol 2 gr., kuntel 38, bursstein 60, les tests de floculation sont très positifs, la prothrombine est à 25 %, l'aldolase à 0,65 unité. La répartition des diverses fractions protéiques se fait ainsi : alb. 48,5, alpha 2: 8,4 ; bêta : 11 ; gamma: 26,3; alpha lipoprotéines: 14, bêta lipoprotéines: 86.

Au point de vue rénal l'évolution se fait ainsi : quatre jours d'anurie puis trois jours d'oligurie et reprise diurétique rapide sans phase polyurique. L'albuminurie est modérée à 0,30 gr.%<sup>0</sup> aux ionogrammes urinaires les valeurs sont les suivantes : le Cl. varie de 56 à 62 meq.%<sup>0</sup>, le sodium entre 34 et 47, le potassium entre 31 et 63 meq.%<sup>0</sup> avec des diurèses variant de 550 à 1.700 ml./24 heures. Le ionogramme sanguin n'est pas très perturbé, l'urée monte à 2,54 gr. elle est redescendue à 1,67 quand la malade décède dans le coma hépatique. La vérification montre des lésions de néphrite tubulo interstitielle discrète et une hépatite fibreuse au dernier stade.

### Evolution et traitement -

Le pronostic de l'affection est extrêmement grave. Les facteurs de gravité sont évidemment tout d'abord présentés par l'âge avancé de la plupart de ces malades et parfois par leur lourd passé vasculaire, et, surtout, par l'état hépatique. Les malades ne meurent pas d'insuffisance rénale ou de perturbation métabolique pour la plupart, mais d'hémorragies digestives, d'ictère grave, de déchéance hépatique totale ou alors de complications vasculaires cérébrales ou myocardiques. Il faut également signaler que deux de ces malades sont décédés dans les heures suivant leur hospitalisation avant toute tentative sérieuse de réanimation.

| xxxx | Chirurgie        | E.E.R. | Azotémie<br>entrée | Azotémie<br>départ | Evolution                             |
|------|------------------|--------|--------------------|--------------------|---------------------------------------|
| 4486 | cholécystectomie | 0      | 1,70               | 1,02               | +<br>(ischémie myocard.)              |
| 2683 | cholédotomie     | 1      | 4,10               | 1,86               | (coma <sup>+</sup> hépatique)         |
| 6054 |                  | 0      | 2,23               | 3                  | + ?                                   |
| 3389 | cholécystectomie | 4      | 4,65               | 2,50               | + ?                                   |
| 3650 | cholédotomie     | 0      | 2,40               | 2,40               | +<br>(tachycardie ven-<br>triculaire) |
| 3277 |                  | 2      | 3,05               | 2,78               | (infarctus <sup>+</sup> )             |
| 5385 |                  | 0      |                    | 4,70               | (insuff. rénale <sup>+</sup> )        |
| 5400 |                  | 0      | 3,45               | 1,85               | (hémiplégié <sup>+</sup> )            |
| 3196 |                  | 0      | 1,40               | 1,02               | (infarctus <sup>+</sup> )             |
| 5168 |                  | 1      | 3,65               | 3,15               | ( + ? )                               |
| 2698 |                  | 0      | 4,50               | 5,88               | (insuff. rénale <sup>+</sup> )        |
| 6194 |                  | 0      | 2,12               | 0,35               | (guérison totale)                     |
| 5327 | cholédotomie     | 1      | 4,55               | 1,90               | (hémorrhag. digest.)                  |

(I.R.A. par angiocholite : évolution )

Angiocholite uréinigène : 14 cas  
diagnostic précoce : 13 cas  
daignostic secondaire : 1 cas.

| <u>Symptomes cliniques</u>               | <u>Valeur diagnostique</u> |
|------------------------------------------|----------------------------|
| Sexe                                     | ++                         |
| Age                                      | ++                         |
| Antécédents biliaires                    | +++                        |
| Syndrome infectieux                      | +++                        |
| Douleurs sous costales droite            | +++                        |
| Ictère                                   | +++                        |
| Signes biologiques d'ictère rétentionnel | +                          |

Les insuffisances rénales aiguës par intoxication -

Ces insuffisances rénales ont des caractères communs du point de vue clinique et biologique et c'est pourquoi par souci d'unité on pourrait les envisager ensemble. D'autre part les circonstances étiologiques ont souvent quelque parenté et la séparation en intoxication accidentelle professionnelle ou volontaire est dans ce cas moins valable tant domine la fréquence des intoxications professionnelles. Cependant malgré une certaine unité les visages de chacune offre quelque trait particulier. Surtout dans un travail centré sur la recherche étiologique, il semble nécessaire de distinguer les intoxications professionnelles qui peuvent rester ignorées en l'absence d'un interrogatoire acharné et les intoxications volontaires par exemple où, au contraire, le contexte est si bruyant qu'il amène inmanquablement au diagnostic exact dès les premières minutes. Enfin et dernière raison, les toxiques en cause peuvent facilement se distinguer ainsi : le tétrachlorure de carbone et les autres. En effet, sur 14 insuffisances rénales aiguës par intoxication que nous avons à exposer, huit peuvent être rapportées au  $CCl_4$

Les insuffisances rénales aiguës par intoxication au tétrachlorure de carbone.

Elles ont des caractères étiologiques et cliniques assez particuliers qui méritent de les traiter à part. Leur particulière fréquence justifierait à soi seule cette distinction.

Conditions étiologiques -

Intoxication professionnelle elle atteint donc plus particulièrement l'homme et plus particulièrement l'homme jeune exposé dans son travail aux solvants organiques.

L'exposition au tétrachlorure de carbone peut être connue de l'ouvrier ou ignorée de lui. Son existence doit être soupçonnée chaque fois qu'est employé un détachant industriel ou domestique, en particulier il peut être mêlé au trichloréthylène à la réputation affirmée de bénignité. C'est pourquoi, si, le plus souvent, on arrive à la certitude de sa responsabilité,

des cas où il n'est pas possible de mettre son rôle en évidence.

Ainsi, nous pouvons faire état de cinq cas d'intoxication certaine par ce corps, et de trois cas où cette intoxication sans pouvoir être affirmée de façon formelle y reste très probable. Dans les statistiques parisiennes et en particulier dans celle de Crosnier et Richet on retrouve, outre l'usage des lotions capillaires (Hamburger) - cause qui semble avoir disparu - environ 2/3 d'intoxications professionnelles où il est employé au lieu du trichloréthylène et 1/3 d'intoxications par usage domestique: dégraissage de vêtements, de meubles etc... Cette proportion est à peu près respectée dans nos cas. Au moment de l'intoxication, divers symptômes peuvent apparaître, ils sont en général transitoires malgré leur caractère parfois bruyant. Cette phase plus ou moins prolongée de rémission et même de latence clinique complète, rassure faussement le malade et son entourage. Parfois même l'accident initial est apparu si bénin, la phase de latence si complète et aussi prolongée que cet épisode initial est déjà oublié si même quelque attention lui a été portée. C'est dire que là encore le diagnostic clinique est fait par l'interrogatoire, un interrogatoire plus patient et minutieux, recherchant systématiquement la notion du petit malaise au cours du travail ; difficulté enco-accrue si la phase seconde qui amène le malade est accompagnée de coma et si l'incident initial particulièrement bénin est ignoré de la famille.

Ces circonstances expliquent la fréquence des diagnostics erronés portés à propos de ces malades avant leur arrivée dans un service spécialisé, alors que l'interrogatoire orienté doit en apporter la preuve et cela assez vite.

| Nom | Sexe | Age | Obs. | Conditions d'usage du<br>toxique                             | Signes cliniques immédiats                               | Phase de latence |
|-----|------|-----|------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------|
| CHA | H.   | 46  | 1240 | Travail de puisatier.<br>Fuite accid. d'une<br>canalisation. | Lipothymie, éruption bulleuse,<br>épistaxis et morlénna. | 12 jours         |
| SOU | H.   | 43  | 4149 | Nettoyage de vêtements                                       | Phase d'ébriété de 2 jours.                              | 8 jours          |
| MIC | H.   | 46  | 3646 | Adressé par un hôpital<br>périphérique. Diagnos.<br>fait     | ?                                                        | ?                |
| BLA | H.   | 36  | 2457 | Fuite d'un extincteur<br>dans une cabine de ca-<br>mion.     | Etat grippal. Adressé pour<br>néphrite aiguë.            | ?                |
| CRO | H.   | 26  | 2415 | Nettoyage de plaques<br>photographiques                      | Latence clinique.                                        | 6 jours          |
| URB | H.   | 34  | 4145 | Nettoyage d'une cuve                                         | Lipothymie, céphalées.                                   | 3 jours          |
| LIV | H.   | 17  | 2555 | Nettoyage de vêtements                                       | Vomissements, diarrhée                                   | 5 jours          |
| HEP | H.   | 36  | 2728 | Manie du trichloréthyl-<br>ène                               | Douleurs lombaires très<br>violantes.                    | 1 jour           |

(Intoxication au Cl<sub>4</sub> : phase prémonitoire)

Parmi ces cas rapportés seuls les cinq premiers correspondent de façon certaine au tétrachlorure de carbone. Dans un de ces cas l'intoxication avait déjà été reconnue. Dans un cas le malade est arrivé avec le diagnostic de néphrite aiguë, dans un autre cas le diagnostic initial était celui d'hépatonéphrite, une fois sans aucune tentative de diagnostic et le dernier pour néphrite subaiguë. Dans quatre cas l'interrogatoire a pu parvenir à la vérité sans trop de difficulté dans le cinquième cas cependant (2457) ce n'est qu'une enquête approfondie qui put apporter une certitude.

Les trois cas rapportés ensuite n'offrent aucun de caractère de certitude sur la nature du toxique, ils n'ont été exposés à cette place qu'en raison d'une certaine parenté de symptômes et les mêmes nécessités d'interrogatoire minutieux qu'ils supposent; enfin si le toxique ne put être étiqueté au moins il était sûr. Les observations 4145 et 2555 montrent l'usage du produit comme détachant et solvant des graisses c'est-à-dire d'un produit se rapprochant du  $Cl_4$ . Dans le cas 2728 on avait la certitude du trichloréthylène et l'on sait que les deux produits sont parfois mêlés ; de plus ce malade présentait des signes d'intoxication qui ne pouvaient pas être tous mis sur le compte du trichloréthylène, dans ce cas d'ailleurs les expertises médicales techniques ne purent conclure.

La phase d'intoxication elle-même fut inaperçue dans deux cas. L'un parce qu'il s'agissait d'une intoxication chronique, l'autre sans raison apparente. La phase de latence qui suit l'inhalation du toxique est en général tout à fait silencieuse, elle respecte une certaine durée : 1 à 7 jours pour Richet, jusqu'à 12 jours dans les nôtres. Inutile d'insister sur les difficultés supplémentaires que cela suppose. Difficultés majorées encore par la fréquente richesse symptomatique qui accompagne la phase d'état.

Si la phase d'installation des troubles est souvent marquée en tout premier lieu par des signes d'intolérance digestive et des signes nerveux à type d'ébriété et de somnolence la période d'état se caractérise par des signes d'hépatonéphrite avec des

signes nerveux plus ou moins marqués. Nous allons rapporter ces différents signes cliniques nous réservant d'étudier à part les manifestations rénales.

Intoxication au  $\text{CCl}_4$  prouvées.

| xxxx                                               | <u>Symptomes hépatiques</u>                                                                                                                  | <u>Symptomes nerveux</u>                           | <u>Autres symptômes</u>                                                            |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| 1240                                               | Gros foie, subictère.                                                                                                                        | Coma profond                                       |                                                                                    |
| 4147                                               | Gros foie, tests normaux<br>Alb:43,a1;7,7;a2:16;7<br>b:15,9;g:16;7.<br>Cholestérol: 1,9                                                      | Agitation, délire<br>E.E.G. ralentissement diffus. |                                                                                    |
| 3646                                               | Gros foie, ictère.<br>Bilirubine totale:104mg.<br>M.L.8,7, Hanger +++<br>Floc +++; R.C:-++ Amoniémie: 1,23; cholestérol:2,40; lipides: 7 gr. | Coma.                                              |                                                                                    |
| 2457                                               | Gros foie, ictère.<br>Hanger: ++;M.L.:6<br>cholestérol:2,40;proth.95%<br>Electrophorèse normale.                                             |                                                    |                                                                                    |
| 2415                                               | R = A.S. Tests normaux.<br>Eléctrophorèse normale.                                                                                           |                                                    |                                                                                    |
| Autres intoxications supposées au $\text{CCl}_4$ . |                                                                                                                                              |                                                    |                                                                                    |
| 4145                                               | Gros foie,subictère.<br>bilirubine totale: 14 gr.<br>Mac Lagan 6,9; Hanger: ++                                                               |                                                    | Douleurs lomb.                                                                     |
| 2555                                               | R.A.S. tests biologiques normaux.                                                                                                            |                                                    |                                                                                    |
| 2728                                               | Ictère. M.L. 3,5; Hanger +<br>Floc: +; Alb.46; a1:12,1;<br>a 2: 8,1; b:13,3; g:20,6;<br>bilirubine totale 10.                                |                                                    | Douleurs lomb.<br>Gangrène sèche des<br>orteils par spasme<br>vasculaire périphér. |

(intoxication au  $\text{CCl}_4$  : signes cliniques)

Trois fois sur cinq des intoxications prouvées au  $\text{CCl}_4$  le malade était dans un état psychique ne permettant aucun inter-

rogatoire : deux fois il s'agissait d'un coma complet et profond une fois un état d'agitation psychomotrice extrême avec délire. Quatre fois existaient des signes d'atteinte hépatique, avec gros foie et ictère, trois fois des signes biologiques d'atteinte grave dont une fois une atteinte si profonde que le malade est mort de déchéance hépatique complète, après une phase de coma avec ammoniémie élevée.

Ces signes se retrouvent dans deux cas sur trois des atteintes toxiques non confirmées. Il n'a pas été noté dans ces cas d'atteinte proprement neurologique. Une fois un fait extrêmement particulier sous forme d'une gangrène sèche des extrémités par spasme vasculaire périphérique.

Les symptômes rénaux - Ils seront également étudiés séparément.

Ces symptômes sont donc ceux d'une tubulonéphrite aiguë avec, en général, anurie complète, en tout cas oligurie, en effet la diurèse n'était conservée que dans un cas. Cette phase est cependant très variable : variant de deux jours d'oligurie à quinze jours d'anurie.

Sur cinq cas encore, la reprise diurétique ne marqua une phase polyurique que dans trois cas. Polyurie dans ces cas très marquée et très prolongée posant comme à l'habitude de très difficiles problèmes de rééquilibration. La protéinurie est en général très modérée ou en tout cas le redevient très rapidement si elle atteint parfois au début des taux importants allant jusqu'à 6 gr% <sup>2</sup>. De même les comptes d'addis sont normaux ou le redeviennent très rapidement. Enfin, fait qui semble mineur mais dont la rareté mérite qu'on le signale les urocultures sont restées stériles chez cinq de nos malades. Enfin, comme toujours en ces cas, la concentration de l'urée dans l'urine est restée faible pendant toute la période de reprise de la diurèse, le malade ne retrouve une azotémie normale que grâce à une diurèse particulièrement importante.

| xxxx | anurie<br>j. | oligurie<br>j. | reprise<br>diurèse | polyurie<br>jours ml/24 h. |       | alb. % | Addis<br>g.R. g.B.        |                             | uroculture | urée % |
|------|--------------|----------------|--------------------|----------------------------|-------|--------|---------------------------|-----------------------------|------------|--------|
| 1240 | 0            | 0              | conservée          | 20                         | 5.500 | 0,30   | 500                       | 1.500                       | stérile    |        |
| 4149 | 0            | 2              | +                  | 8                          | 5.000 | 0,30   | 29.300                    | 10.300                      | stérile    | 7,4    |
| 3646 | 6            | 0              | 0                  | 0                          | 0     | 1      |                           |                             | stérile    |        |
| 2457 | 0            | 15             | +                  | 6                          | 3.300 | 0,40   | 11.000                    | 34.500                      | stérile    | 6,5    |
| 2415 | 15           | 0              | +                  | 10                         | 4.400 | 6      | 87.000<br>2.200<br>1.400  | 44.000<br>15.000<br>600     | stérile    | 6,6    |
| 4145 | 3            | 1              | +                  | 15                         | 4.200 | 0,30   | 500<br>500<br>500         | 5.750<br>15.800<br>34.300   | klebsiella | 7,7    |
| 2555 | 5            | 1              | +                  | 0                          | 0     | 1,75   | 390.000<br>7.300<br>6.100 | 3.200.000<br>105.000<br>500 | stérile    | 3,5    |
| 2728 | 12           | 0              | 0                  | 0                          | 0     |        |                           |                             |            | 3,4    |

(I.R.A. par cCl<sub>4</sub>: signes urinaires)

Dans les trois cas rattachés à ce type d'intoxication, l'allure fut également celle d'une tubulonéphrite avec phase d'oligurie plus ou moins prolongée et reprise diurétique en général brutale avec phase de polyurie seconde importante et prolongée. En conclusion il faut souligner que si le plus souvent les symptômes sont bien ceux d'une atteinte purement tubulaire, l'existence d'une diurèse conservée, sans aucune phase oligo-anurique, sans reprise de la diurèse de façon cataclysmique ne peut en aucun cas faire récuser l'existence d'une atteinte rénale de type tubulaire par intoxication professionnelle ou accidentelle avec le tétrachlorure de carbone.

Il convient maintenant une fois étudiées les manifestations rénales de l'intoxication, relever ses conséquences sur l'équilibre hydro-électrolytique et l'azotémie. Nous ne relèverons pas en effet les différentes enquêtes étiologiques entreprises dans ces cas ou l'atteinte hépato rénale fait évoquer par esprit de système toutes les hépatonéphrites infectieuses et en particulier la spirochétose, les atteintes hépatobiliaires et à moindre fréquence les affections pancréatiques.

Il est bien évident que les bilans entrepris dans ce sens chez nos malades sont restés négatifs.

Voici le tableau des ionogrammes d'entrée de ces sujets.

.../...

| <u>xxx</u> | <u>urée</u><br><u>entrée</u> | <u>urée</u><br><u>maxi.</u> | <u>chlore</u> | <u>sodium</u> | <u>potass.</u> | <u>réserve</u> | <u>p.H.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> | <u>calcium</u> | <u>p.</u> | <u>mg.</u> |
|------------|------------------------------|-----------------------------|---------------|---------------|----------------|----------------|-------------|--------------|---------------|----------------|-----------|------------|
| 1240       | 5,30                         |                             | 75            | 132           | 7,35           | 26             |             | 17           | 27            | 76             |           | 102        |
| 1149       | 3,38                         | 4,3                         | 79            | 127           | 3,75           | 21,2           | 7,44        |              | 31            |                |           |            |
| 3646       | 2                            | 3,62                        | 102           | 130           | 4,10           | 33             | 7,37        | 14           | 38            | 4,8            | 4,75      | 3,8        |
| 2457       | 2,80                         | 3,84                        | 82            | 136           | 4,85           | 32             | 7,41        | 14           | 43            | 90             | 153       |            |
| 2415       | 2,52                         | 3,57                        | 91            | 134           | 4,85           | 28             | 7,38        | 16           | 39            | 87             | 86        |            |
| 1145       | 1,95                         |                             | 100           | 144           | 4,40           | 23,2           | 7,48        | 14           | 45            | 4,15           | 3,20      |            |
| 555        | 1,10                         | 1,95                        | 104           | 142           | 5,1            | 27             | 7,40        | 17           | 40            | 98             |           |            |
| 728        | 1,25                         | 3,80                        | 100           | 137           | 4,2            | 22             | 7,33        | 14           | 31            |                | 94        |            |

(I.R.A. par  $\text{cCl}_4$  : ionogramme)

Rarement, puisque c'est seulement dans deux cas, existent à l'entrée des perturbations obligeant à l'épuration immédiate. En dehors de l'azotémie il n'existe pas en général de grosses perturbations : une seule fois la kaliémie était assez élevée pour justifier l'épuration. Une fois existait également une hypotonie importante. Rien assurément de suffisamment net et constant pour servir d'argument étiologique. Signalons cependant la fréquence de la relative bénignité apparente de cette I.R.A.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Il n'existe aucun argument formel clinique. Il ne peut s'agir que de vagues soupçons devant la constatation d'une atteinte hépato-rénale et neurologique. Il faut signaler la fréquence du coma, l'atteinte clinique et biologique du parenchyme hépatique, l'atteinte rénale à type tubulonéphrite aiguë avec son anurie complète et sa reprise rapide et brutale de la diurèse. Il faut savoir cependant que l'existence d'une insuffisance rénale aiguë avec diurèse conservée ne récuse en aucun cas l'hypothèse d'une atteinte toxique hépatorénale. Il faut remarquer encore au point de vue rénal la discrétion immédiate ou secondaire de la protéinurie, le caractère normal d'emblée ou secondairement de la numération par minute des éléments figurés, le caractère stérile bactériologiquement des urines émises.

Du point de vue hépatique il faut connaître la possible gravité de l'atteinte parenchymateuse surtout chez les individus déjà sensibilisés par un éthylisme plus ou moins important.

Tout repose donc sur l'interrogatoire. Un interrogatoire dont nous avons aperçu au passage les difficultés. Il recherche un petit malaise au cours du travail. Ce malaise a pu passer inaperçu de l'entourage professionnel et à plus forte raison familial ; même il a pu être totalement inexistant. Bénin, il a pu être oublié, passer inaperçu, n'être connu que du malade qui peut ne pas être à l'entrée dans les conditions requises par l'interrogatoire. C'est alors qu'il faut savoir quels sont les contacts possibles avec un produit toxique. Professionnel, nous

avons vu qu'il peut être ignoré, en effet il peut exister à l'état de traces dans d'autres solvants et en particulier le trichloréthylène ; en ce cas son existence peut être ignorée en toute bonne foi de l'utilisateur. Dans d'autres cas il peut s'agir de la fuite accidentel d'un extincteur d'incendie, là également ce ne peut être qu'un interrogatoire parfaitement orienté qui peut le révéler.

Plus facilement encore aura été oublié l'usage d'un produit détachant, en principe en atmosphère confiné, mais aussi, comme dans une de nos observations, à l'air libre.

En résumé de ce chapitre de diagnostic étiologique un seul point à mettre en exergue : l'importance capitale d'un interrogatoire orienté et acharné pour retrouver cette cause passant systématiquement en revue tous les modes d'exposition possibles à un toxique connu ou ignoré.

Sur les huit malades qui viennent d'être présentés, dans tous les cas le diagnostic précoce d'intoxication a pu être fait. Dans cinq cas le tétrachlorure de carbone a pu être affirmé, dans trois cas la nature exacte du toxique ne put être avancée avec certitude.

#### Evolution et traitement -

L'évolution pourrait être un argument étiologique de plus. En effet, cette intoxication quelque bruyante qu'ait été son début représente une des causes d'insuffisance rénale aiguë la moins grave.

.../...

| <u>xxxx</u> | <u>Durée de</u><br><u>l'I.R.A.</u> | <u>E.E.R.</u> | <u>Mort, causes</u>                                                                                    | <u>Guérison, modalités</u>                                                                                                                                                    |
|-------------|------------------------------------|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1240        | 17 j.                              | 1             |                                                                                                        | guérison progressive<br>complète, urée: 0,27, urogr.<br>normale, concentrat. 1020,<br>dilution: 1000, électroph.<br>normale, addis norm. en 3<br>mois.                        |
| 4149        | 12 j.                              | 0             | mort par septicém.<br>2 hémocult. posit.<br>au prot. alors que la<br>guérison rénale était<br>acquise. |                                                                                                                                                                               |
| 3646        | 8 j.                               | 2             | mort coma hépatique                                                                                    |                                                                                                                                                                               |
| 2457        | 23 j.                              | 1             |                                                                                                        | guérison lente par insuf.<br>de la concentr. uréique de<br>l'urine. Trois mois après:<br>urée: 0,24, pas d'alb. urogr.<br>et addis normaux.                                   |
| 2415        | 24 j.                              | 1             |                                                                                                        | Guérison. Trois mois après:<br>urée: 0,24, addis, électrop.,<br>urograph. normaux, album. 0<br>concentr. 1030, dilutif<br>1003.                                               |
| 4145        | 8 j.                               | 0             |                                                                                                        | sans séquelle: urograph.<br>normale, pas d'albuminurie,<br>urée: 0,28, addis normal.                                                                                          |
| 2555        | 8 j.                               | 0             |                                                                                                        | Reprise diurétique rapide<br>avec disparition rapide de<br>l'album. Urogrph. et addis<br>normaux. Défaut de dilution,<br>concentration: 1012, 1019<br>mais fecul insuffisant. |
| 2728        | 12 j.                              | 1             | mort par acci-<br>dent techn. au<br>cours de l'E.E.R.                                                  |                                                                                                                                                                               |

Parmi les cinq intoxications certaines deux décès, l'un inévitable coma hépatique chez un éthylique fragile, l'autre qui aurait pu être évité. Parmi les trois causes plus douteuses, un décès qui lui aussi n'aurait pas dû se produire. En tout cinq guérisons complètes sans séquelle.

Insuffisance rénale aiguë au cours d'intoxication au CO.

Si ces cas ont pu poser un moment des problèmes physiopathologiques d'ailleurs non résolus, ils ne posent que très peu de problèmes au chapitre de l'étiologie tant est facile et bruyant ce genre d'intoxication dont le diagnostic est porté avant même l'arrivée du médecin.

Mécanisme double probable, en effet tous les travaux expérimentaux consultés semblent accorder une valeur prépondérante au mécanisme d'asphyxie rénale, et pourtant cliniquement ce mécanisme ne paraît pas en cause en tout cas pas de façon prépondérante. Notre observation est un exemple exclusif du deuxième mécanisme et en même temps d'azotémie que l'on a l'habitude de qualifier d'extra-rénale.

L'élévation de l'azotémie est alors interprétée comme résultant de la lyse cellulaire particulièrement intense dans une intoxication gravissime, les fonctions rénales étant apparemment conservées avec une élimination uréique assez considérable.

Mr. DIN..., 23 ans - obs. 2479bis -

Malade recueilli par les pompiers après une exposition de près de deux heures au CO. Le dosage pratiqué au service de porte montre 61,7 cc. de CO.

Il arrive dans le service dans un tableau associant une hyperthermie à 39, un état de déshydratation intense avec signes cliniques importants et hypotension à 8 et tendance au collapsus, un coma profond avec abolition du réflexe cornéen, rigidité extra pyramidale et babinski, des signes myocardiques avec galop et un tracé électrique d'ischémie. Le ionogramme à l'entrée était le suivant : urée : 0,96 cl : 112, Na : 140, K : 4,30, pH : 7,43, prot. : 17, hémat : 55. Les manifestations rénales étaient les suivantes. Il n'y a pas eu de phase d'oligoanurie, bien plus, tout au cours de son séjour ce malade est resté polyurique sept jours exactement avec une diurèse quotidienne atteignant 3.400 ml. Le compte d'addis montrait 42.000 hématies et 6.600 blancs par minute ; une uroculture a été positive au proteus. La concentration de l'urine reste importante : de 16 à 25 grammes d'urée par litre avec diurèse variant de 1.500 à 3.400 ml. par jour ; potassium de 70 à 92 meq % -, sodium de 5 à 26 et chlore de 11 à 15. Malgré cette concentration uréique importante l'azotémie sanguine s'élevait pour atteindre un maximum au 8ème jour : 2 logr. Malgré les apports liquidiens très importants la déshydratation ne put être que partiellement corrigée. La malade devenu ictéri-

que (30 mgr.de bilirubine) avec des tests biologiques hépatiques modérément perturbés, encore dans le coma, trachéotomisé pour des troubles respiratoires meurt au 11ème jour en tachycardie ventriculaire.

La vérification permet un bilan des lésions catastrophiques. Il existe un infarctus myocardique et un infarctus pulmonaire . Un infarctus splénique et du pôle inférieur du rein droit, le rein gauche paraît ischiémié, la muqueuse gastrique porte un piqueté purpurique. Les lésions nerveuses sont considérables : le cerveau porte un piqueté purpurique, le tronc cérébral a un aspect malacique on note un aspect congestif de la substance blanche. Il existe des cellules fantômes dans la corne d'Amon.

Toute thérapeutique paraît impuissante dans ces cas. En tout cas du point de vue rénal le problème est resté plutôt au second plan par rapport aux autres manifestations. Pour expliquer l'hyperazotémie on est tenté devant l'importance des dégâts cérébraux de rappeler l'explication de Mach qui compare l'azotémie de ces cas à celle, d'origine centrale, que l'on peut observer dans les encéphalites. Ces problèmes ne sont pas du ressort de ce travail qui n'a pour objet de principe que de rappeler la possibilité de survenu d'I.R.A. dans ces intoxications et de souligner la facilité du diagnostic étiologique en ces cas.

### Insuffisances rénales aiguës et intoxications par les barbituriques -

Nous n'en avons que deux cas. Ces intoxications en dehors d'une note rénale prédominante qui fait plus figure de complication que de véritable symptôme sont plutôt dirigées vers le centre de pathologie toxique étant entendu que les méthodes appliquées, nursing et réanimation médicale peuvent être le fait de tout service équipé à cet effet, les méthodes d'épuration extrarénales n'ayant pas le plus souvent d'application dans ces cas.

Les deux cas que nous rapportons ici sont de physiologie différente. En effet dans un cas il s'agit seulement d'une insuffisance rénale aiguë par désordre fonctionnel : déshydratation, dans un autre cas le sujet a présenté une anurie de 24 h.

Le contexte est toujours celui d'une intoxication volontaire aussi le point particulier qui nous intéresse des problèmes étiologiques n'a qu'une très faible importance en ces cas, seule importe la conduite thérapeutique. Et, s'il semblait à priori séduisant de chasser de l'organisme le produit toxique avec des moyens d'épuration extra rénales, la rareté des cas où ces moyens ont pu être mis en oeuvre dès les premières heures, la rapidité de diffusion du toxique dans les tissus, la possibilité habituelle de pouvoir réaliser une diurèse forcée efficace ont fait abandonner ces méthodes dans ce type d'intoxication au profit de moyens sûrs et moins spectaculaires. La bénignité habituelle de tels cas fait d'ailleurs l'accord sur le choix des méthodes.

Il faut en tout cas se garder de généraliser et nombre de cas d'intoxication graves n'ont pu être sauvés que par une élimination rapide du produit toxique par le rein artificiel : ainsi dans un cas d'intoxication récente, non rapportée dans ce travail, d'une intoxication thérapeutique au thiocyanate à des doses mortelles.

### Conditions de diagnostic -

Celui-ci est facile comme nous l'avons vu. Il est porté dans le contexte bruyant d'une intoxication volontaire. Dans

nos deux cas le diagnostic a été évidemment fait à la phase clinique toute précoce. Nous les rapportons intégralement ici.

Mme CAR..., 44 ans - obs.142 -

Cet homme aux antécédents psychiatriques a fait 15 jours auparavant une intoxication volontaire aux barbituriques par absorption de six grammes de gardénal. Le malade arrive dans un coma vigile, les réflexes cornéens à la douleur sont obtenus, il existe quelques signes de déshydratation clinique, la tension est à 12/6, le fond d'oeil est normal, l'E.E.G. montre un rythme de sommeil. Le malade reste oligurique pendant deux jours le retour à une diurèse normale se fait progressivement sans phase polyurique. L'albinurie disparaît rapidement, l'uroculture était positive à l'entérocoque. Le ionogramme d'entrée était le suivant : urée: 1,90, Cl:94, Na: 140, K: 3,7, R.A.: 48, prot: 84, Hémat: 50. La guérison rénale complète est obtenue par la réhydratation seule.

Mr. ROU..., 16 ans - obs.2366 -

Ce jeune garçon de 16 ans arrive après une intoxication volontaire avec 25 gr. de doridène absorbés trois jours avant. Il entre dans le service dans un coma profond, après 24 heures d'anurie. A l'entrée coma profond avec abolition du réflexe cornéen et encombrement pulmonaire. L'anurie ne dure que 24 heures, la reprise diurétique est brutale avec une phase de polyurie de quatre jours atteignant 3.200 ml. par jour. Il existe une albuminurie à 0,65 % et deux urocultures sont positives au proteus. Les comptes d'addis sont subnormaux, pour les rouges successivement : 20.000, 800, 1.800 et 10.500 ; pour les blancs : 6.900, 17.000, 28.000; 22.000. La concentration de l'urée dans l'urine augmente progressivement passant de 9,5 gr.% en phase polyurique. Le ionogramme d'entrée est pratiquement normal avec seulement une azotémie élevée à un gramme. Le malade subit une épuration dans le but éliminer le toxique, l'azotémie monte à son maximum le troisième jour à 1,70 gr. Le retour à la normale se fait ensuite très rapidement, l'insuffisance rénale aiguë elle-même n'a duré que quatre jours. La guérison est complète : urée: 0,17, pas d'albumine, urographies normales. Cependant deux mois plus tard le malade refait une tentative de suicide au CO qui est malheureusement réussie.

En somme deux fois est apparue une insuffisance rénale aiguë dans une intoxication par les barbituriques. Deux fois le diagnostic précoce a été facile, le traitement a été dans les deux cas suivi de guérison.

Insuffisance rénale aiguë et intoxication par le bromure de méthyl-

Nous avons une seule observation d'anurie par intoxication à ce corps. La rareté d'une telle intoxication à manifestations rénales est d'ailleurs authentifiée par la rareté des travaux qui lui sont consacrés. Il s'agit dans notre cas d'une intoxication volontaire par inhalation volontaire du contenu d'un extincteur. Il ne se pose aucun problème d'ordre étiologique.

Mr. ABD..., 32 ans - obs.3125 -

Deux affections caractérisent ce malade au point de vue médical, l'existence d'un éthylysme marqué et celle d'une amibiase qui est en cours de traitement émétinien au moment de la tentative de suicide. Celle-ci se fait évidemment au cours d'un épisode psychiatrique de type mélancolique aigu. Dès l'intoxication le malade sombre dans le coma et c'est dans cet état qu'il arrive dans le service en même temps qu'il est complètement anurique. Dès le lendemain la récupération de l'état de conscience est complète et l'examen neurologique complètement négatif. L'examen clinique trouve un gros foie et on trouve à l'électrocardiogramme des signes d'ischémie régressive. Au point de vue rénal l'anurie est totale et va durer neuf jours. Le malade reste ensuite douze jours oligurique, en effet la reprise de la diurèse est très lentement progressive, et c'est ensuite très brutalement une polyurie qui atteint 5.700 ml/24 heures et qui persiste encore au départ du malade 24 jours après. L'albuminurie qui était au début de 0,20 %<sup>2</sup> persiste un moment à l'état de traces, pour ensuite disparaître complètement. Les urocultures étaient positives à des germes divers mais le plus souvent au klebsiella. Les comptes d'addis pratiqués successivement ont été les suivants : rouges:500, 3.000, 30.000, 1500 ; blancs : 2.800, 16.000, 90.000, 30.000. Les concentrations ioniques méritent d'être rapportées . En phase oligurique, l'urée varie de 4,8 à 7,7 gr %<sup>2</sup>, le chlore de 20 à 42 meq %<sup>2</sup>, le sodium de 5 à 39, le potassium de 36 à 61. En phase polyurique l'urée de 3,30 à 6,4, le chlore de 26 à 83, le sodium de 16 à 92, le potassium de 23 à 53 meq.%<sup>2</sup> atteignant des éliminations de 210 meq./24 heures. Le ionogramme d'entrée de ce malade n'était pas absolument alarmant mais la persistance de l'anurie totale puis ensuite d'une phase de très mauvaise concentration urinaire rendit nécessaire quatre séances de rein artificiel. A la phase de reprise de la diurèse deux hémocultures ont été positives au klebsiella...

La guérison est malgré tout obtenue et de façon complète puisque le malade est revu trois mois après sans albumine dans les urines, un addis et une urographie normaux.

Cette guérison est fragile car le malade revient six mois après une T.S. aux barbituriques. Celle-ci guérit à son tour.

En somme cette observation d'intoxication volontaire attire l'attention sur la toxicité rénale de ce produit, qui pourrait se manifester dans des intoxications subaiguës et chroniques.

Ce malade fut guéri grâce au recours à quatre reprises à l'épuration extrarénale. Ce cas comme les autres intoxications volontaires n'a pas posé de problèmes de diagnostic étiologique difficile.

#### Intoxication par l'acide muriatique -

Autre observation rare, autre intoxication volontaire que nous allons également rapporter dans son intégralité. Là non plus pas de problème de diagnostic étiologique.

Mr. PRI..., 29 ans - obs.4344 -

Il s'agit d'un jeune homme au comportement psychiatrique connu, aux antécédents héréditaires alcooliques particulièrement chargés ayant subi une gastrectomie pour ulcus. Il absorbe volontairement 45 ml. d'acide muriatique. Il arrive dans le service avec une hypotension à 10 de maxima, agité et subictérique, il existe une oligurie qui va persister pendant quatre jours, il y a 0,70 gr.% d'albumine. Le ionogramme à l'entrée est le suivant: urée: 1,8, Cl: 106, Na:134, K:7 Ra:16,4, pH:7,23, prot: 15, hém: 56. Les tests de floculation hépatiques sont très positifs, il existe des hémorragies profuses avec allongement du temps de coagulation. Le malade meurt au quatrième jour de son insuffisance rénale. La vérification montre des hémorragies digestives et péricardiques.

#### Insuffisance rénale aiguë et intoxication phalloïdienne -

Là encore les discussions ont plus porté sur le mécanisme physio-pathologique que sur les problèmes posés par cette insuffisance rénale survenant dans un tableau de toxi-infection alimentaire suraiguë ne posant pas en principe de difficulté de diagnostic. Celui-ci peut en effet être réalisé déjà par un interrogatoire bien conduit, mais nous avons vu quelles peuvent être les difficultés rencontrées pour que celui-ci soit possible, valable et complet. Aussi n'est-il pas sans intérêt de rechercher

s'il existe d'autres caractères cliniques qui peuvent l'appeler. Le propre de l'intoxication phalloïdienne est d'entraîner de très importants désordres fonctionnels avec des pertes hydroélectrolytiques tout à fait majeures. Les caractères de cette atteinte peuvent donc être rapprochés des désordres fonctionnels, tout en considérant l'intoxication comme capable de donner par elle-même une atteinte hépatonéphritique organique très sévère. Comme trop souvent d'ailleurs, la plus grande gravité est due aux lésions associées à l'insuffisance rénale aiguë et qui, elles, ne sont pas justifiables d'une thérapeutique substitutive. L'observation que nous rapportons ici est un exemple de plus de telles évolutions.

Mr. ROM..., 43 ans - obs.1405 -

Ce malade nous est adressé pour survenue d'une anurie dans un tableau d'intoxication à l'ammanite phalloïde. L'intoxication est prouvée et certaine, elle a entraîné un tableau dysentérique aigu avec des vomissements et un état de choc considérable puisqu'il n'a pu être compensé que grâce à des perfusions de noradrénaline et de hydrocortisone ; la tension est restée inférieure à 4 pendant près de 24 heures. Après cette phase aiguë il n'existe pas de très gros signes cliniques de déshydratation, la tension reste stable autour de 9 (habituellement à 12), on note un gros foie douloureux avec ictère, la conscience est conservée, le L. C.R. est xanthochromique. Les reins ne sont pas perçus, le malade est en anurie complète. Celle-ci va durer pendant cinq jours et oblige à pratiquer une séance d'épuration extrarénale. Le ionogramme d'entrée était le suivant: urée: 2,20, Cl:101, N!: 149, K: 3,55, Ra: 41, pH: 7,37, pt: 17, hém.: 47.

Très rapidement l'état s'aggrave, l'ammoniémie est trouvée à 2, la prothrombine est effondrée à 38 % le malade meurt dans un tableau de coma hépatique avec hémorragies profuses en particulier digestives et un collapsus irréversible.

Cette observation est donc une illustration de plus de la gravité extrême de tels cas, par la gravité du tableau initial avec ses désordres électrolytiques majeurs, son collapsus circulatoire favorisé souvent par des lésions myocardiques, l'atteinte rénale mixte à la fois tubulaire toxique, fonctionnelle par déficit de la masse circulante et collapsus cardiovasculaire et enfin l'atteinte hépatique menant à la déchéance parenchymateuse comme dans notre vérification.

Intoxications : 14 cas

Diagnostics précoces : 14

| <u>Signes cliniques</u>                 | <u>Valeur diagnostique</u> |
|-----------------------------------------|----------------------------|
| Age (jeune) - Sexe (homme)              | +++                        |
| Notion d'intoxication                   | +++                        |
| Contexte professionnel ou psychiatrique | +++                        |
| Atteinte rénale de type tubulaire       | +                          |
| Atteinte hépatique associée             | ++                         |

Les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles -

Reconnaître pour fonctionnelles certaines azotémies, implique la preuve de l'intégrité des fonctions rénales. Cette preuve cependant manque très souvent. Parfois même, existe de façon indéniable une atteinte rénale, mais qui au vu de la clinique et de l'évolution ne paraît pas jouer un rôle très déterminant, tout au plus un rôle prédisposant. De tels cas entraînent cependant un certain nombre de réflexions. De telles insuffisances rénales surviennent le plus souvent dans un contexte étiologique extrêmement bruyant ; la maladie en cause prenant le pas du point de vue clinique sur tout autre symptôme, soit qu'il s'agisse d'un terrain psychique tout à fait particulier, soit qu'il existe une cause organique tout à fait évidente au désordre fonctionnel (inanition). Il faut savoir qu'une azotémie très élevée ne représente pas un argument contre une cause purement fonctionnelle. Le contexte clinique permet le plus souvent un diagnostic étiologique précis et rapide. Certains désordres fonctionnels peuvent entraîner des atteintes organiques irréversibles.

Les premières conditions étant posées, les frontières paraissent ainsi moins nettes. Il est en effet difficile de distinguer une insuffisance rénale aiguë survenant par désordre fonctionnel chez un sujet porteur d'une protéinurie ancienne dont aucun bilan fonctionnel n'a pu être fait et une poussée aiguë par désordre fonctionnel chez un insuffisant rénal chronique. Quoiqu'il en soit, nous n'avons retenu à ce chapitre que les cas où la cause fonctionnelle est déterminante ou très prépondérante.

Nous allons donc rapporter 11 observations d'insuffisance rénale aiguës de ce type. Celles-ci peuvent être séparées en plusieurs rubriques. La première et la plus banale est ce type d'azotémie que l'on observe dans tout service de médecine générale habituellement chez des gens très âgés chez qui une atteinte neurologique d'origine vasculaire entraîne outre ses perturbations propres (en l'absence d'un nursing très correct) une azotémie par inanition accompagnée de désordres hydroélectrolytiques

dus à la diarrhée, à un certain degré d'incontinence entraînant une infection urinaire prolongée et à la réduction des apports alimentaires et liquidiens. Les deux exemples que nous possédons de tels cas n'apportent rien de nouveau au sujet. Il faut évidemment se résigner à considérer que si la rééquilibration en est le plus souvent facile à condition d'apporter une ration calorique et liquidienne suffisante, elle n'entraîne pas pour autant un traitement de la cause ni son amélioration. La détérioration cérébrale prend finalement le pas sur les désordres corrigibles qu'elle a entraînés.

Du même ordre, mais plus simples encore dans leur mécanisme sont les insuffisances rénales aiguës constatées au sein d'un tableau psychiatrique. Elles sont dûes souvent à la déshydratation aiguë, parfois aidée par un épisode infectieux surajoutée, mais le plus souvent encore il s'agit d'une inanition pure et simple. On peut en tout cas admettre pour acquis qu'une insuffisance rénale aiguë apparue dans un milieu psychiatrique a toute chance d'être due à des causes fonctionnelles. Tout au moins la part fonctionnelle devient prépondérante très rapidement et doit être soupçonnée en premier lieu.

Une fois dégagé cet élément il n'est pas nécessaire d'aller plus loin dans l'analyse séméiologique tant le tableau offert est bien connu dans toutes ses composantes. Signes évidents de déshydratation clinique, oligurie et hémococoncentration. Nous avons deux de ces cas. Là, comme dans la cause précédente, le diagnostic étiologique est des plus faciles il a toujours été fait très précocement.

Inanition, déshydratation, désordre fonctionnel, là encore la cause est évidente si l'insuffisance rénale aiguë survient dans un tableau digestif entraînant la restriction liquidienne ou même la suppression de tout apport avec en plus l'exagération de pertes salines normales par les vomissements ou la diarrhée. Bien classique est devenu le tableau de la malade suivante dont nous allons résumer l'observation.

Mme PIC..., 44 ans - obs.1164 -

Cette malade présente depuis un mois un tableau de douleurs gastriques avec vomissements de plus en plus abondants et fréquents, devenus pratiquement incoercibles depuis environ une semaine. Cette malade offre à l'entrée un tableau des plus dramatiques : la tension artérielle est trouvée à 4 cm., le coma est profond. Il existe évidemment une oligurie, le compte d'addis montre dans les jours suivants une petite pyurie, la présence de 0,65 gr. d'albumine %<sup>2</sup>. L'élimination uréique est tout à fait satisfaisante puisqu'elle atteint 21 gr.%<sup>2</sup>. Les autres éliminations varient énormément suivant la phase d'évolution. De 11 à 125 pour le potassium, de 8 à 514 pour le chlore, de 5 à 370 pour le sodium. On retrouve au ionogramme sanguin d'énormes perturbations : l'hémoconcentration est évidente avec un taux de protéine de 19 meq. et un hématoците à 59. Alcalose : réserve à 56 meq et pH à 7,52. Par ailleurs le chlore est trouvé à 68, le potassium à 2,9. L'azotémie est à 3,30 gr. En trois jours le ionogramme est normalisé, la malade ayant reçu 430 meq. de K, 10 litres de sérum physiologique, et, 5 litres d'eau ou de sérum glucosé. Une fois ce résultat obtenu la malade peut être opérée de sa sténose du pylore dont le diagnostic était évident.

Il existe dans nos cas une autre observation superposable la cause organique première étant un mégaoesophage. Dans ces deux cas également diagnostic très précoce. Dans deux autres de nos cas, l'insuffisance rénale s'est manifestée en association à un syndrome de perte d'eau et de sel par voie intestinale au cours d'une dysenterie aiguë. Les syndromes intestinaux rénaux sont connus et on a admis que la relation entre ces deux affections était, en dehors de cas très précis, d'ordre purement fonctionnel. Il en est ainsi dans les deux cas que nous avons pu observer. Les pertes hydrosalines très importantes, la déshydratation, la baisse tensionnelle observées au cours de telles atteintes sont bien suffisantes pour expliquer une ascension de l'azotémie qui reste pourtant assez modérée le plus souvent.

Mme LEV..., 56 ans - obs.3170 -

Cette femme présente un syndrome dysentérique depuis quatre jours, entre dans un état algide et en coma vigile avec une tension artérielle à 10, des signes cliniques de déshydratation et anurique depuis 24 heures. Le ionogramme ne montre à l'entrée que des perturbations encore modérées : urée: 1,30, Cl: 91, Na:133, K: 2,90, Ra: 38, pH: 7,39, hém: 40. En deux jours ces perturbations sont corrigées avec la rééquilibration et le traitement symptomati-

que. Les différents bilans fonctionnels dressés à distance ne montrent aucune anomalie. Les investigations bactériologiques sont également restées négatives bien que l'on ait eu au début la notion d'une épidémie locale.

Un deuxième cas a pu être observé avec une intensité plus grande puisque l'azotémie atteignit 2,50 gr. mais chez un sujet au passé digestif lourd : gastroentéroanastomose. De telles observations ouvrent la voie à un chapitre un peu particulier qui est celui de l'insuffisance rénale organique progressive par hypokaliémie. Une telle observation fait partie de ce chapitre par ses poussées de surcroît sur une insuffisance rénale chronique potentielle. Le cas rapporté ici est celui d'une insuffisance rénale par abus de laxatifs.

Melle ROL..., 48 ans - obs.2073 -

Cette femme porteur d'un mégacolon présente un déficit de potassium. Un premier épisode présenté on découvre à la suite d'un syndrome parétique des extrémités une hypokaliémie à 1,70 remontée à 4,30 par 690 meq. de potassium administrés par voie intraveineuse. Cette malade va subir toute une série d'interventions plus ou moins mutilantes au point de vue digestif pour finir par une colectomie. Il existe évidemment des troubles du transit très importants avec constipation opiniâtre suivie à chaque prise de laxatif de débacle diarrhéique considérable. Depuis deux ans il existe une protéinurie et à deux reprises l'année précédente l'azotémie s'est élevée au-dessus du gramme vite ramenée à la normale par des observations plus complètes des consignes hygiénodietétiques. Deux mois avant, un bilan fonctionnel a pu être fait : défaut de concentration 1022, dilution 1008, clearance de l'urée à 24 et 55. C'est pour un nouvel épisode d'hypokaliémie aiguë que la malade revient dans le service avec des crampes et des paresthésies des mains et des jambes. Il n'existe pas d'oligoanurie, le compte d'addis est pratiquement normal, seule la leucocyturie est un peu élevée atteignant 11.000. L'élimination uréique est satisfaisante. Le ionogramme d'entrée est le suivant : urée: 2,44, Cl: 106, Na: 125, K: 4,20, Ra: 14,7, pH: 7,30, prot: 16, hém: 45, En trois jours ce ionogramme est ramené à la normale par la seule administration de potassium intraveineux.

De tels cas sont maintenant bien connus et les lésions du rein kaliopénique sont étiquetées du point de vue histologique et leurs conséquences déjà analysées. Le diagnostic a pu être fait très précocement en raison de la connaissance de l'état antérieur, il est certainement plus difficile en l'absence de telles notions d'antécédents.

Un autre exemple de désordre fonctionnel un peu particulier est fourni par le syndrome de Burnett. Là encore existe une cause première digestive, en l'espèce, l'ulcère. Un régime abusivement composé de laitages associé à l'absorption en quantité plus ou moins grande de bicarbonate afin de soulager les douleurs gastriques aboutit à des désordres hydroélectrolytiques qui sont caractérisés par une alcalose hypokaliémique qui crée une insuffisance rénale fonctionnelle qui peut être soumise à des poussées évolutives à l'occasion de troubles digestifs plus importants.

Mr. LUR..., 60 ans - obs.2420 -

Cet homme est un ulcéreux connu depuis deux ans dont l'état général est médiocre et qui a présenté un an auparavant une poussée d'azotémie à 1,10 gr. cette poussée devant s'avérer spontanément régressive. C'est pour une poussée identique encore que plus marquée que le malade arrive dans le service. La diurèse est conservée, il existe une albuminurie chiffrée à 0,45 gr., le compte d'addis révèle 12.000 rouges et 23.000 blancs. Ces urines contiennent de l'entérocoque. La reprise de l'alimentation et une rééquilibration bien conduite entraînent une polyurie de 3 litres, pendant six jours, la disparition de la protéinurie et des germes, tandis que le compte d'addis revient à la normale. A l'entrée le ionogramme était le suivant : urée: 2,16, Cl: 101, Na: 140, K:3,15 Ra: 70, pH: 7,42, prot: 17, hém: 30. La répartition électrophorétique était normale ainsi que le bilan calcique et endocrinien. En cinq jours l'urée est ramenée au-dessous du gramme. Le malade est revu six mois après, il n'y a pas d'albumine dans les urines; l'urée à 0,46, la tension artérielle et les urographies sont normales. Les clearances de l'urée sont à 26 et 27, celle de la créatinine à 24,5. La clearance du pah est de 294, celle de l'hypo-sulfite de 49. L'électrophorèse montre une discrète élévation des alphas 2 et gamma globulines.

Là encore le diagnostic de trouble fonctionnel aigu de la fonction rénale était facile mais son analyse exacte plus ardue en dehors de la connaissance des antécédents. Une fois de plus un diagnostic tout à fait précoce a pu être fait grâce à la connaissance des antécédents; mais sans celle-ci il aurait pu être fait également par un interrogatoire très précis et la connaissance du trouble ionique assez particulier.

Une cause digestive, créant une azotémie de surcroît peut être à l'occasion de découvrir par un biais inhabituel d'une

insuffisance rénale accompagnant un adénome prathyroïdien. Cette observation assez curieuse mérite d'être contée.

Mme LEB..., 40 ans - obs.4492 -

Trois mois auparavant cette malade présentait sur un examen radiologique de l'estomac pratiqué en raison de douleurs, une image de niche sus-angulaire. A ce moment est découverte une azotémie à 1,80 et la présence d'albumine dans les urines. Le seul traitement de l'ictère ramène l'azotémie à 0,40. A l'entrée la malade est sous un traitement par bismuth et antal, elle ne consomme ni lait ni carbonate. Les douleurs gastriques sont pratiquement inexistantes mais il existe des vomissements incoercibles depuis une semaine évoquant l'existence d'une complication sténosante. La température est normale, la v.s. à 70 %, la numération formule ne montre aucune anomalie en dehors d'une légère anémie à nette tendance hypochrome. L'examen clinique montre un certain degré de sécheresse de la peau et des muqueuses, un foie un peu gros. Le f.o. montre également une surcharge de la couche superficielle de la cornée. Au point de vue urinaire, il n'existe pas d'oligoanurie. Les urocultures sont stériles, la protéinurie oscille entre 0,35 et 1 gr.‰. Les comptes d'addis répétés montre la persistance d'une leucocyturie tandis que le débit de globules rouges est normal. La chromatographie des acides aminés est normale ainsi que l'acidité titrable des urines et la cristallurie provoquée. Les éliminations urinaires sont variables : urée: de 3,5 à 9,6, pour le chlore de 21 à 39, le sodium de 21 à 41, le potassium de 28 à 36. A l'entrée le ionogramme sanguin est le suivant : urée: 2,16, Cl: 88, Na:132, Ra : 31,3, pH: 7,35, prot: 15, hém : 28, . Surtout les dosages de la calcémie se révèlent être les suivants : 116,117,125,130,130,130,130,140,125,134. La phosphorémie est retrouvée aux chiffres suivants : 56,42,41, 52,45,48,43,33,47. Un dosage plus complet est alors pratiqué : calcium total : 132, non ionisé: 12, ionisé: 50, protéique: 70. Le magnésium est 18,40, l'acide citrique à 12,40. Un bilan complet radiologique peut être fait car en 5 jours l'azotémie est ramenée à la normale par la mise au sérum d'Elkington. L'urographie montre un certain retard d'élimination, des images de résorption osseuse très discrètes sont visibles au niveau des phalanges et du maxillaire inférieur. Les tomo ne montrent pas de néphrocalcinose. L'exploration chirurgicale de la région parathyroïdienne permet la découverte d'un petit adénome. Celui-ci est enlevé et la guérison obtenue. Cependant il persiste une albuminurie et la valeur fonctionnelle est diminuée : concentration 1008, 1013, clearances de la créatinine entre 10 et 17.

Le diagnostic dans ce cas n'a été fait que dans la phase clinique seconde. Cette observation bien que n'étant pas tout à fait exceptionnelle montre que si le désordre fonctionnel est bien suffisant à lui seul pour créer une insuffisance rénale aiguë

celle-ci apparaît d'autant plus facilement qu'il existe, au second plan, car masqué par l'épisode aigu, une insuffisance chronique.

Arguments du diagnostic étiologique -

Nous les avons vus au passage dans chacun de ces groupes.

La recherche des antécédents offre là encore une toute particulière importance. L'interrogatoire toujours aussi précis et minutieux pourra d'emblée mettre une cause évidente en lumière, contexte psychiatrique significatif ou des causes organiques d'ina-  
nition : sténose gastrique ou oesophagienne. C'est en effet dans la sphère digestive que siègent la plupart des causes de désordre fonctionnel et point n'est encore besoin de recherche complexe pour révéler des pertes hydrosalines importantes au cours d'un syndrome dysentérique aigu et prolongé. Un interrogatoire plus poussé pourra mettre en évidence des causes plus rares sinon exceptionnelles : rein hypokaliémique par traitement abusif des douleurs gastriques de l'ulcère par le bicarbonate et l'alimenta-  
tion lactée pratiquement exclusive. Une fois ces différents éléments connus, le diagnostic de cause fonctionnelle doit être pour le moins fortement soupçonné.

Donc avant toute chose l'évidence d'une cause physique ou psychique, d' inanition. D'autres éléments pourraient permettre en dehors des éléments étiologiques de faire un diagnostic. L'al-  
lure de la courbe de diurèse tout d'abord. En effet, il est rare, sauf si la déshydratation atteint des degrés extrêmes de consta-  
ter une anurie totale ou même une oligurie. Si la diurèse est con-  
servée les concentrations en urée et électrolytes sont très di-  
minuées. Il n'y a pas par conséquent de reprise diurétique et le  
plus souvent il n'y a pas de phase polyurique. Simplement la con-  
centration de l'urine est rapidement croissante si bien que l'é-  
monctoire rénal a de nouveau sa pleine efficacité. Quand il exis-  
te une albuminurie elle disparaît également très vite. Il n'est  
pas rare là comme dans les autres causes de découvrir une légère  
pyurie persistante. Quant au ionogramme de l'entrée, il confirme  
l'impression première, en montrant des perturbations très impor-

tantes, le plus souvent déshydratation, alcalose, hypochlorémie et hypokaliémie. Quant à l'azotémie qui motive en général l'hospitalisation elle fait figure d'épiphénomène apparaissant dans le sillage des perturbations métaboliques et disparaissent facilement avec la rééquilibration et la disparition de celle-ci. Par ailleurs les autres investigations restent négatives en dehors de la traduction clinique d'une hypokaliémie ou radiologique de la cause organique digestive.

De toute façon sur 11 cas, le diagnostic a pu être porté dans une phase clinique très précoce dans dix cas. Dans un cas seulement le diagnostic n'a été possible qu'à la phase clinique seconde car la poussée aiguë était due à une affection digestive, mais servit à révéler une insuffisance rénale organique, en l'espèce une hyperparathyroïdie.

#### Evolution et traitement -

C'est en principe une des plus bénignes et elle n'est grave que si le traitement arrive trop tard et que si l'insuffisance fonctionnelle ait fait place à une insuffisance organique fixée et irréversible. Il est rare que cette poussée aiguë impose l'épuration extra-rénale, elle est le plus souvent régressive avec la seule rééquilibration à condition qu'elle soit entreprise sans retard, qu'elle soit correcte sans hésiter devant les quantités parfois considérables de liquide qui sont nécessaires. En particulier les quantités de potassium sont parfois énormes ; pour les apprécier on ne peut se baser sur le ionogramme mais sur l'appréciation approximative du déficit, et la normalisation des altérations associées : de l'électrocardiogramme en particulier.

.../...

|                       |   |    |
|-----------------------|---|----|
| I.R.A. fonctionnelle  | : | 14 |
| diagnostic précoce    | : | 13 |
| diagnostic secondaire | : | 1  |

| <u>Eléments du diagnostic</u>                               | <u>Valeur</u> |
|-------------------------------------------------------------|---------------|
| Cause d'inanition:                                          |               |
| contexte neurologique ou psychiatrique                      | +++           |
| Vomissements incoercibles                                   | +++           |
| Affection digestive : (ulcère, hernie diaphrag-<br>matique) | ++            |
| Mégacolon.                                                  | ++            |

Pancréatite aiguë anurique -

La constatation dans le service de 9 cas de pancréatites accompagnées d'insuffisance rénale aiguë peut paraître surprenante. En effet, il ne s'agit pas d'une étiologie encore classique et elle semble être notée avec quelque étonnement dans les dossiers cliniques qui accompagnent ces malades, à leur arrivée dans le service. Cette association, bien que rare, n'est pas exceptionnelle et, en 1960, G. RICHET en rapportait 12 cas dans le service du Professeur HAMBURGER au recrutement parallèle à celui du Professeur TRAEGER. Cette proportion semble devoir prendre une plus grande importance depuis le développement du traitement moderne des pancréatites et l'avènement des antienzymes dans celui-ci. C'est ainsi que les complications rénales ont le temps d'apparaître au sein de pancréatites aiguës dont la terminaison fatale était autrefois précoce, de même que, chirurgicalement la fréquence de l'évolution vers les pseudo-kystes grandit pour les mêmes raisons. Cette atteinte rénale garde une gravité exceptionnelle. Non pas tant en elle-même, l'anurie et les perturbations métaboliques qui l'accompagnent sont corrigées complètement ou presque quand la malade meurt emporté par une récurrence de la pancréatite elle-même. On aurait tort de considérer qu'à fréquence plus grande correspond une gravité moindre.

A l'inverse on peut cependant considérer qu'un certain nombre d'insuffisances rénales aiguës accompagnant des douleurs abdominales vives et brutales prenant des masques variés sont retirées de leur véritable étiologie du fait même de leur apparente bénignité ; s'il n'en était pas ainsi, il est certain que le nombre des pancréatites serait plus grand encore et que ce diagnostic porté n'entraînerait plus comme actuellement un pronostic aussi sévère.

L'assurance d'une telle possibilité est telle que dans le service est suspect, a priori, de pancréatite tout sujet qui présente ou a présenté des douleurs abdominales plus ou moins violentes accompagnées ou non d'ictère avant l'installation d'une insuffisance rénale aiguë.

Circonstances étiologiques -

Il est difficile de considérer des circonstances étiologiques générales, sur 9 cas nous avons 5 femmes et 4 hommes, les âges varient de 27 à 67 ans. Si on a parfois tendance de faire de la pancréatite une maladie de l'âge mûr, il faut, en insistant sur le fait, que trois de nos malades ont moins de 35 ans, souligner qu'elle peut atteindre des hommes jeunes. Dans les antécédents rien de particulier ne nous a semblé à retenir, la grande fréquence des crises douloureuses antérieures signalée par certains auteurs ne nous a pas semblé évidente car un seul de nos 9 malades avait déjà présenté des crises douloureuses accompagnées de subictère.

| <u>Nom</u> | <u>Obs.</u> | <u>Age.</u> | <u>Sexe.</u> | <u>Antécédents.</u>                               |
|------------|-------------|-------------|--------------|---------------------------------------------------|
| FAV.       | 5793        | 35          | F.           | néphropathie gravidique.                          |
| SAN.       | 5672        | 64          | F.           | lithiase vésiculaire.                             |
| GOI.       | 6049        | 30          | H.           | éthylisme.                                        |
| LHE.       | 5790        | 67          | F.           |                                                   |
| BAR.       | 4920        | 49          | H.           |                                                   |
| LEJ.       | 3384        | 63          | F.           |                                                   |
| TOR.       | 3570        | 51          | F.           |                                                   |
| GRA.       | 5147        | 27          | H.           | Intoxication $\text{CCl}_4$                       |
| MITH       | 6369        | 44          | H.           | crises douloureuses sous costales avec subictère. |

(I.R.A. par pancréatite : antécédents)

Les manifestations pancréatiques -

Elles n'offrent rien de particulier dans leur caractère. Il s'agit d'une crise violente épigastrique ou de l'hypochondre gauche ou sous costale droite, en fait de siège et d'irradiation variables mais d'une violence extrême. Les signes objectifs abdominaux sont ou absents, et l'abstention chirurgicale est de mise, ou le tableau est trompeur, avec résistance pâteuse d'un hypochondre, arrêt des matières et des gaz avec vomissements, siège électif de la douleur provoquée dans la fosse iliaque droite ou sous costale droite avec subictère et imposent l'intervention immédiate qui réalise alors un diagnostic précoce.

Devant un tableau associant une I.R.A. à des douleurs abdominales il faut évoquer la pancréatite et en rechercher les stigmates biologiques.

| <u>xxxx</u> | <u>doul.</u><br><u>abd.</u> | <u>doul.</u><br><u>prov.</u> | <u>vomiss.</u> | <u>arrêt</u><br><u>m.g.</u> | <u>météor.ict.</u> | <u>baisse</u><br><u>T.A.</u> | <u>intervention.</u>    |
|-------------|-----------------------------|------------------------------|----------------|-----------------------------|--------------------|------------------------------|-------------------------|
| 5147        | +                           |                              | +              | +                           | +                  | +                            | n'a pas exploré<br>p.c. |
| 4920        | +                           | épigastr.                    | +              |                             |                    | +                            |                         |
| 3170        | +                           |                              | +              | +                           | +                  |                              |                         |
| 3384        | +                           |                              | +              | 3 j.                        | +                  | hypertensine<br>pendant 24h. |                         |
| 5790        | +                           |                              |                |                             |                    |                              | Ponction<br>pleurale    |
| 6049        | +                           |                              | +              | +                           | +                  | +                            |                         |
| 5672        | +                           | hypochondr.<br>avec contrac. | +              |                             |                    | +                            | P.A.H.                  |
| 5793        | +                           |                              | +              | oreillons et                | méningite          | ourlienne                    |                         |
| 6363        | +                           | iliaque D.                   | +              | +                           | +                  | +                            |                         |

(I.R.A. par pancréatite : signes cliniques.)

On s'aperçoit que sur 9 malades, 2 seulement ont subi une intervention précoce, l'une n'explorant pas le pancréas, l'autre faisant porter le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique. Enfin, un de ces tableaux imposait le diagnostic par la constatation.

d'une méningite lymphocytaire aiguë associée à une fluxion parotidienne bilatérale.

Pourtant le plus souvent un diagnostic précoce a pu être porté et il ne peut l'être que si l'on appuie de solides soupçons cliniques sur la constatation d'un ou plusieurs dosages d'amylasémie élevée. Les autres dosages concernant la glycémie, la calcémie, l'hyperkaliémie, les transaminases ne sont que de peu d'intérêt du fait de leur inconstance et des perturbations apportées à leur taux par l'insuffisance rénale aiguë. En fait le seul taux de l'amylase sanguine offre un grand intérêt.

| <u>xxxx Chiffres successifs de l'amylasémie</u> |                                 | <u>Amylasurie.</u> | <u>am.liquide</u> |
|-------------------------------------------------|---------------------------------|--------------------|-------------------|
| <u>en unités Somoqyi.</u>                       |                                 |                    | <u>pleural.</u>   |
| 5147                                            | 310,184,608,482,452.            |                    |                   |
| 4920                                            | 380,690,370,494,378,163,87,144. |                    |                   |
| 3570                                            | non recherchés.                 |                    |                   |
| 3384                                            | 725.                            |                    |                   |
| 5790                                            | 40.                             |                    |                   |
| 6049                                            | 195,250,175,215,266,220.        |                    | 230               |
| 5672                                            | non recherchés.                 |                    | 480               |
| 5793                                            | 1.177.                          |                    |                   |
|                                                 |                                 | 525                |                   |
| 6369                                            | 518,410,192,250,39.             | 250.               |                   |

Il en est de même de l'amylasurie qui n'a pu être recherchée que deux fois. Les autres termes du bilan ne nous ont pas apporté d'argument étiologique. L'électrophorèse est toujours perturbée alors que le lipidogramme est normal, il existe parfois des signes biologiques de rétention biliaire, les test hépatiques, le taux de prothrombine sont souvent perturbés, ce qui n'est pas sans importance à connaître au temps du diagnostic différentiel ; tests hépatiques positifs et subictère ne devant en aucun cas éliminer en faveur d'une autre, l'hypothèse d'une pancréatite.

Les tests de flocculation ont été trois fois normaux, deux fois positifs, une fois très positifs.

les phosphatases varient de 1,3 à 5 unités.

- les lipides de 3 à 6,7 gr.°/°°
- le cholestérol de 1,8 à 2,36 gr.°/°° ; le kunkel de 14 à 40 u.,
- le Burstein de 34 à 102 u.
- les transminases ont toujours été retrouvées normales, pyruviques oxalacétiques.
- le taux de bilirubine totale a atteint une fois, sur 38, et pour la directe 21 mgr.°/°°.
- la prothrombine varie dans cinq observations de 56 à 82 %
- à l'électrophorèse la répartition protéique peut être variable; les albumines varient de 33 à 50,6%, les alpha 1, de 5,1 à 14,7, les alpha 2, de 9,8 à 24,2; les bêta de 12,1 à 14,7, les gamma de 14,2 à 25,9 %.

Dans certains cas d'autres recherches ont été faites : latex, Wealer Rose, anticorps antinucléaires, cellules L.E.

#### Manifestations rénales -

Elles ont été signalées comme pratiquement constantes, mais, leur expression majeure, l'I.R.A. reste tout de même une complication plus rarement observée. La variabilité de cette atteinte rénale est sans doute là encore le reflet de la multiplicité des causes invoquées aux complications rénales : rôle de facteurs toxiques déversés dans le sang, des produits de la lyse cellulaire, rôle direct de la trypsine sur les cellules rénales, rôle très important à tout coup du collapsus circulatoire étant entendu que l'hypertension du début de crise est inconstante et passagère ; il semble en effet que ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on puisse invoquer à l'I.R.A. et à la pancréatite la même étiologie.

#### I - Le choc -

Il a certainement là encore un rôle prépondérant et il est rare que la survenue d'une pancréatite ne soit pas accompagnée d'une baisse tensionnelle plus ou moins importante.

Mme LEJ..., 63 ans - obs.3384 -

Cette malade ne possède aucun antécédent pathologique

décelable. Survenue brutale d'une crise douloureuse abdominale avec barre épigastrique et vomissements, la température est à 38. Les douleurs persistent pendant trois jours avec arrêt des matières et des gaz puis se crée un collapsus circulatoire qui nécessite la mise en perfusion d'hypertensine pendant 24 heures. Le lendemain apparition d'une anurie avec persistance pendant deux jours, d'une hypotension corrigée autour de 8-10. La malade reste huit jours en oligoanurie avec dans les urines 15.000 g.r. et 2.300 g;b. par minute, albuminurie de 0,50 gr % et des concentrations en électrolytes variant de 43 à 61 pour le Cl, de 30 à 55 pour le Na, de 31 à 37 pour le K en meq.%, l'urée variant quant à elle de 5,3 à 7,2 gr.°/oo.

| xx xxxxxx     | <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>RA.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hém.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P.</u> | <u>Mg.</u> |
|---------------|-------------|------------|------------|-----------|------------|------------|--------------|-------------|------------|-----------|------------|
| iono d'entrée | 2,40        | 96         | 130        | 3,9       | 29         | 7,40       | 58           | 36          | 93         | 130       | 22         |
| 5ème jour     | 3,08        | 95         | 129        | 6,85      | 39         | 7,38       | 55           | 35          | 82         | 155       | 18         |

Les différents examens ne révèle rien de particulier. L'électrophorèse est sensiblement normale, les tests de floculation légèrement positifs, les hémocultures stériles ainsi que la recherche de cellule L.E. En face de ces signes négatifs l'amy-lasémie est très élevée à 725 unités S.

La malade meurt alors que la diurèse amorce une reprise, dans un tableau de collapsus irréversible et la vérification montre un pancréas entièrement détruit par une nécrose hémorragique.

2 - Face à cette notion de choc cliniquement évidente, il est des cas plus difficiles où l'on peut évoquer le déficit circulatoire soit reflexe, soit par une action toxique directe comme dans l'observation suivante .

GOI...., 30 ans - Obs.6049 -

Cet homme jeune est saisi un dimanche de violentes douleurs abdominales avec vomissements. Il s'agit d'un éthylique supportant mal le vin, sans antécédent pathologique. Le traitement antienzyme est commencé le lendemain au vu d'une amylasémie à 600, il n'y a pas eu d'hypotension celle-ci est restée toujours supérieure à 18. A l'entrée dans le service un ictère est apparu, les douleurs abdominales sont calmées par les antienzymes, la température est à 39, la nf. montre une petite anémie 27.000 blancs dont 82 % de polynucléaires, ce malade reste douze jours en anurie, la reprise diurétique est progressive et rapide sans phase polyurique, l'albuminurie existe à l'état de traces, la concentration uréique est mauvaise 5 gr°/oo. Le ionogramme sanguin est le suivant à l'entrée : urée: 3,84, Cl: 102, Na: 138, K: 4,70, RA: 18,2, pH: 7,29, prot: 15,3, hémat: 30 ; il est rapidement corrigé par une épuration extra rénale. Le reste du bilan est resté négatif. Tous les sérodiagnostics sont négatifs, les tests hépati-

ques sont normaux, les phosphatases sont à 1,8 unités, les lipides à 4,5, le cholestérol à 1,80, le kunkel à 28, le burstein à 34, les transaminases sont normales, le taux de bilirubine directe de 21 pour 38mgr.de totale. Les chiffres successifs de l'amy-lasémie sont les suivants : 600,195,250,175,215,266,220. Alors que ce malade paraissait guéri du point de vue rénal se produisit une nouvelle poussée de pancréatite aiguë avec météorisme abdominal croissant, constitution d'un pseudokyste et d'un volumineux épanchement pleural à amylase haute.

### Aspect clinique de l'insuffisance rénale aiguë -

Le tableau suivant le rapporte.

Il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë d'allure sévère avec le plus souvent anurie celle-ci pouvant être prolongée (douze jours pour l'un de ces malades). En cas de reprise diurétique celle-ci se fait sur le mode polyurique également prolongée traduisant l'incapacité dans laquelle le rein se trouve de concentrer le produit d'excrétion. Cette polyurie (douze jours et jusqu'à 5,9 l. dans l'observation 4920 ; 27 jours jusqu'à 4,6 l. dans l'observation 5147) pose de délicats problèmes de réanimation. La présence d'albumine dans les urines est la règle, l'uroculture est le plus souvent positive comme toujours dans ces I.R.A. en général, la concentration uréique est faible ainsi que celle des électrolytes. Rien donc de très particulier dans ce tableau si ce n'est son évidente gravité, la fréquence d'un processus tubulointerstitiel traduit par la fréquence de l'anurie et celle de la polyurie insipide qui lui fait suite.

La sévérité de cette atteinte rénale se retrouve dans les perturbations ioniques. En effet le tableau des ionogrammes d'entrée ne reflète qu'incomplètement l'allure de cette néphropathie où l'importance de l'analyse cellulaire la fréquence des hémorragies digestives entraînant un catabolisme azoté intense se traduisent par une azotémie rapidement croissante, une hyperkaliémie souvent considérable. L'urée et le potassium réascensionnent rapidement à leur taux d'alarme après l'épuration extrarénale, forçant à la répétition de celle-ci.

| xxxx | <u>olig. anur. polyur.</u> |           |           | <u>alb. %.</u> | <u>g. r. /mg.</u> | <u>b. /mn.</u> | <u>culture</u>   | <u>urée %</u> |
|------|----------------------------|-----------|-----------|----------------|-------------------|----------------|------------------|---------------|
|      | <u>j.</u>                  | <u>j.</u> | <u>j.</u> |                |                   |                |                  |               |
| 6049 | 0                          | 12        | 0         | 0,80           |                   |                | proteus<br>kleb. | 5             |
| 6369 | 2                          | 0         | 2         | 0,30           |                   |                |                  | 4,9           |
| 3384 | 3                          | 5         | 0         | 0,50           | 15.000            | 2.300          | coli.            | 5,3           |
| 5147 | 3                          | 8         | 27        | traces         |                   |                | stériles         | 6,8           |
| 4920 | 3                          | 7         | 12        | 2,50           | 500               | 500            |                  | 7,1           |
| 3570 | 3                          | 2         | 0         | 0,9            | 320.000           | 120.000        | stérile          | 4,7           |
| 5790 | 2                          | 4         | 2         |                |                   |                |                  | 11            |
| 5672 | 2                          | 1         | 0         |                |                   |                |                  | 9             |
| 5793 | 2                          | 0         | 0         | 0,35           | 500               | 500            |                  | 5,3           |

(I.R.A. par pancréatite : signes urinaires).

| xxxx | <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>RA.</u> | <u>pH.</u> | <u>pT.</u> | <u>Hc.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P.</u> | <u>Mg.</u> |
|------|-------------|------------|------------|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|-----------|------------|
| 6049 | 3,84        | 102        | 138        | 4,70      | 18,2       | 7,29       | 15         | 33         |            |           |            |
| 6369 | 2,10        | 118        | 146        | 3,40      | 17,7       | 7,35       | 13         | 35         | 95         | 44        | 18         |
| 3383 | 2,40        | 96         | 130        | 3,9       | 29         | 7,40       | 14         | 36         | 93         | 130       | 22         |
| 5147 | 4,80        | 83         | 122        | 7,5       | 10,4       | 7,29       | 12         | 45         | 94         | 72        |            |
| 4920 | 2,45        | 98         | 135        | 4,2       | 21,60      | 7,38       | 15,5       | 44         | 83         | 88        | 20         |
| 3570 | 1,50        | 92         | 137        | 5         | 16         | 7,28       | 16         | 48         | 75         | 78        | 20         |
| 5790 | 2,44        | 93         | 133        | 4,15      | 19         | 7,3        |            | 42         |            |           |            |
| 5672 | 2,95        | 101        | 130        | 6,6       | 18,6       |            |            | 34         |            |           |            |
| 5793 | 1,65        | 193        | 133        | 3         | 25,5       | 7,60       |            | 42         |            |           |            |

(I.R.A. par pancréatite : ionogramme).

Trois de ces cas appelaient l'épuration immédiate. Quand celle-ci eut le temps d'être pratiquée il fut toujours nécessaire de la répéter dans les délais assez brefs mais ceci sera envisagé lors de l'évolution.

#### Arguments du diagnostic étiologique -

Il se pose différemment suivant les circonstances. Dans un service chirurgicale ou de gastroentérologie il faut connaître la possibilité d'une I.R.A. comme complication d'une pancréatite

aiguë par ailleurs évidente. Dans un service de réanimation il faut évoquer systématiquement la pancréatite dans l'étiologie d'une I.R.A. apparue brutalement après des douleurs abdominales et qui prend volontiers d'emblée un masque gravissime. Cela est en général facile.

Mais il faut savoir rechercher une pancréatite devant l'association :

- de signes abdominaux : douleurs abdominales bâtarde, vagues et variables ou un météorisme douloureux ou un syndrome sub-occlusif,
- de signes d'insuffisance rénale : azotémie croissante, hyperkaliémie volontiers importante avec oligurie,
- de signes biologiques dominés par l'hyperamylasémie.

Cependant il faut savoir rechercher cette pancréatite même si l'oligurie est transitoire ou absente, même si les signes abdominaux ont pris un masque tellement bénin qu'ils sont à peine signalés ou volontiers oubliés, même encore si l'amylasémie est normale.

Il faudra multiplier les recherches, doser l'amylasurie qui a une réputation de fidélité plus grande, pas toujours vérifiée, savoir rechercher le taux de l'amylasémie dans un épanchement pleural apparu secondairement mais occupant le premier rang dans la scène clinique au moment où l'on est amené à voir le malade.

Sur 9 de nos observations :

- 6 fois le diagnostic a été précoce, soit que l'intervention ait déjà fait le bilan des lésions, soit que le tableau clinique ait été évident, associé à des signes biologiques incontestables,
- 1 diagnostic a été fait secondairement.

LHE..., 67 ans - obs. 5790 -

Douleurs abdominales suivies de la constitution d'une anurie de 48 heures puis oligurie de trois jours. A l'entrée

oligurie, déshydratation et volumineux épanchement pleural, urée: 2,44, Cl: 93, Na: 133, K: 4,15, Ra: 19; pH: 7,3, h: 42. Les tests hépatiques sont normaux mais la prothrombine est à 62, les trans-amyases sont également normales ainsi que l'amyasémie à 40 unités. Mais l'amyase du liquide pleural est à 230 unités. Plus tard la vérification montrera une nécrose pancréatique étendue.

- un diagnostic a été fait lors de la vérification, l'exitus ayant été rapide et le dosage de l'amyasémie n'ayant pas été fait.
- un diagnostic est resté hésitant entre deux étiologies possibles.

GRA..., 27 ans - obs.5147 -

Cet homme jeune présente des antécédents professionnels d'intoxication au  $\text{CCl}_4$ . Le début clinique se fait par des vomissements 48 heures après un contact avec le toxique mais qui a été bref et dans un lieu aéré; il se fait par des vomissements qui ont duré 48 heures puis tout rentre dans l'ordre pendant trois semaines le malade présentant seulement des crises urticariennes à répétition. Au 25ème jour, alors que le malade avait repris son travail, éclate un drame aigu abdominal : violentes douleurs abdominales, vomissements répétés alimentaires puis bilieux et constipation d'un subictère. L'existence de signes d'examen localisés à la région sous-costale droite fait pratiquer une exploration chirurgicale limitée qui est négative. La constitution, après l'intervention d'un météorisme apigastrique, fait pratiquer une aspiration gastrique pendant 24 heures, c'est à la suite de celle-ci que se constitue l'anurie.

A l'entrée, on est en présence d'une malade agité anurique, déshydraté, qui fait une crise convulsive. On note un subictère, un abdomen douloureux et météorisé dans son ensemble ; la T.A. est à 17. Le ionogramme à l'entrée est suffisamment alarmant pour qu'une épuration soit d'emblée pratiquée : urée: 4,80 Cl.83, Na: 122, K:7,5, h: 45.

Ce malade reste en anurie 8 jours puis en oligurie pendant 3 jours, la reprise diurétique est progressive et aboutit à une polyurie de 27 jours. Ces urines sont peu concentrées pendant la phase oligurique, le ionogramme urinaire est le suivant : Cl: 42, Na: 49, K: 40, urée: 6,8, Pendant la phase polyurique les urines sont encore plus diluées : Cl: 15, Na: 21, K: 27, urée: 2,2. Le bilan tout entier est négatif en particulier tout le clavier des sérodiagnostics, il existe une élévation des gamma globulines et surtout les chiffres d'amyasémie sont les suivants: 310,184,608,482,452. Ces chiffres forcent bien à admettre une pancréatite aiguë, indépendante ou secondaire à l'intoxication. Le malade guérit après six épurations. Il est revu 6 mois après, le bilan est normal.

### Evolution et traitement -

Sur les 9 malades que nous avons été amenés à traiter, 7 sont morts ; c'est-à-dire assez la gravité exceptionnelle de cette étiologie. Sur ces 7 décès, 5 se sont produits avant que surviennent des perturbations métaboliques telles qu'elles imposent l'épuration extra rénale ; les deux autres se sont produits en phase de reprise diurétique, l'un d'hémorragie digestive, l'autre directement d'une récurrence de la pancréatite.

Deux guérisons : l'un dont l'observation vient d'être rapportée n'a pas fait de façon absolument formelle la preuve de son étiologie ; pour l'autre il s'agissait d'une pancréatite ourlienne où l'insuffisance rénale aiguë était purement fonctionnelle due aux vomissements d'une méningite associée.

En tout, trois malades ont été justiciables d'épuration extra rénale, ces malades ont subi respectivement 6,5 et 6 épurations. Un de ces malades a guéri sans séquelle.

|                         |          |
|-------------------------|----------|
| Pancréatite aiguë       | : 9 cas. |
| diagnostic précoce      | : 6 cas. |
| diagnostic secondaire   | : 1 cas. |
| diagnostic vérification | : 1 cas. |
| diagnostic douteux      | : 1 cas  |

| <u>Eléments du diagnostic</u>   | <u>Valeur</u> |
|---------------------------------|---------------|
| Sexe, âge, antécédent           | +             |
| Douleurs abdominales spontanées | +++           |
| Météorisme, arrêt m.g.          | ++            |
| Ictère                          | ++            |
| Hypotension                     | ++            |
| Hypermaylasémie                 | +++           |

Insuffisance rénale aiguë par atteinte vasculaire -

I - Atteinte des artères rénales -

Il s'agit dans ces cas, soit d'une atteinte vasculaire bilatérale soit d'une atteinte unilatérale avec un rein adelphe lésé par une atteinte antérieure et dont la valeur fonctionnelle est très diminuée sinon nulle. Dans le contexte d'une cardiopathie emboligène on pense plus à l'embolie rénale ou à une thrombose du carrefour étendue vers le haut, ayant échappé aux possibilités chirurgicales ; dans un contexte vasculaire on pensera plus à la dissection de l'aorte abdominale étendue aux rénales ou même à une dissection localisée à l'origine de celle-ci.

Nous possédons quatre de ces observations, dont nous allons présenter deux cas qui résument, à notre sens, les possibilités cliniques de cette pathologie.

Mme BOU..., 59 ans - obs.4806 -

Malade présentant une endocardite mitrale reconnue, sans traitement anticoagulant. Brutalement cette malade a présenté une douleur en coup de poignard de la fosse lombaire qui irradie ensuite dans la cuisse et la jambe. On reconnaît alors un syndrome d'ischémie aigu du membre inférieur avec disparition de pouls, membre froid et douloureux. Il est alors pratiquée une désobstruction chirurgicale mais il apparaît dans les suites une oligoanurie avec azotémie croissante. A l'entrée dans le service il persiste une douleur lombaire spontanée et provoquée très vive, le reste de l'examen clinique est négatif. Le coeur est en tachyarythmie, le f.o. montre des artères brillantes avec signe du croisement. L'évolution urinaire suit le chemin suivant : après un premier jour d'anurie totale la malade reste oligurique pendant 10 jours, puis, se manifeste pendant les derniers jours, une légère reprise diurétique. La concentration des urines reste modeste de 4,7 à 5,6 gr°/°° d'urée. La protéinurie est discrète de 0,25°/°°. A l'entrée le ionogramme sanguin est le suivant : urée: 3,07, Cl: 95, Na: 135, K: 5,35, Ra: 16,4, pH: 7,21, prot: 16,8, hém: 32, Ca: 5,3, P: 7,35, L'urée ascensionne encore atteignant 4,12 gr. et force à l'épuration. Celle-ci est pratiquée dans de bonnes conditions et est bien supportée malgré l'état cardiaque. Quelques jours après survient un infarctus iléomésentérique qui entraîne la mort alors que la diurèse reprenait et que la concentration urinaire était en amélioration.

La vérification montre alors des lésions de néphroangiosclérose étendue et grave et un large infarctus unilatéral .

Mme PAU..., 75 ans - obs.3972 -

Il s'agit d'une cardiopathie mitrale qui sous traitement anticoagulant a fait déjà deux embolies 3 et 5 ans auparavant. Cette malade présente sans douleur une anurie apparue quatre jours auparavant. L'examen clinique révèle la constatation d'une sténose mitrale serrée et à la palpation un gros rein douloureux. La tension artérielle est à 19/12 avec signes de fond d'oeil. Cette malade va rester en anurie pendant neuf jours avec 3,5 gr°/°° d'albumine, de très nombreux leucocytes. Le ionogramme d'entrée est le suivant : urée: 2,18, Cl: 105, Na: 137, K: 6,7, Ra: 19,9, pH: 7,5, prot: 17, mém: 40. Le lipidogramme et la répartition électrophorétique des protéines n'apportent que fort peu de renseignements, les hémocultures sont stériles. Le décès survient brutalement par embolie cérébrale massive. La vérification montre un petit rein gauche atrophique 5 cm. de haut avec deux artères rénales fines et un rein droit d'ischémie aiguë par un anévrysme disséquant.

#### Circonstances du diagnostic étiologique -

A nouveau la connaissance des antécédents a une toute première importance. C'est avant tout la connaissance de la cardiopathie précédente, qui peut être, dans ces cas, facilement remplacée par l'examen clinique attentif et l'auscultation soigneuse. Ce peut être aussi la connaissance d'un terrain vasculaire certain avec hypertension, artérite des membres inférieurs ou signes du fond d'oeil, qui peuvent avoir une grosse valeur. En effet, il paraît tout à fait impossible, de distinguer cliniquement ce qui peut être un infarctus rénal d'une dissection localisée comme le montre bien l'observation présentée en second. Les conséquences et l'évolution en sont en tout cas sensiblement identiques et les lésions de ce type sont souvent associées. En faveur d'un embol rénal pur on peut en tout cas retenir la douleur qui très vive affecte volontiers la topographie de la colique néphrétique. Cependant un infarctus unilatéral ne peut provoquer une insuffisance rénale aiguë que si le terrain vasculaire est déjà très mauvais et si la valeur fonctionnelle des deux reins est déjà tellement perturbée que l'équilibre instable est détruit par la moindre cause rénale surajoutée. En faveur de la thrombose extensive après embol du carrefour plaide évidemment les signes de thrombose artérielle des membres, associée.

En faveur de la dissection anévrysmatique localisée, la survenue sans douleur d'une anurie totale sans autre perturbation vasculaire sur un terrain fortement prédisposé.

Sur les quatre cas d'atteinte vasculaire rénale accompagnée de l'élévation de l'azotémie, quatre fois le diagnostic précoce a été possible.

#### Evolution et traitement -

Dans un seul de nos cas l'épuration a été nécessaire. Le pronostic est de toute façon très sombre ; il est rare, en effet, que la thrombose rénale soit le seul élément en cause. Le plus souvent il a existé un contexte emboligène que le traitement anticoagulant n'a pu prévenir. Ce sont celles-ci qui vont guider l'évolution. En leur absence et dans un état général bien équilibré il n'est pas illogique de penser au niveau des artères rénales à la désobstruction chirurgicale.

Atteintes vasculaires rénales : 4 cas.  
diagnostic précoce : 4 cas

#### Eléments cliniques

#### Valeur diagnostique

|                         |     |
|-------------------------|-----|
| Antécédents de R.A.A.   | +   |
| Contexte polyvasculaire | +   |
| Notion de cardiopathie  | ++  |
| Auscultation            | +++ |
| Douleurs lombaires      | +++ |

2 - Insuffisance rénale aiguë par dissection anévrysmale de l'aorte -

Il s'agit d'une cause qui peut être rapprochée des précédentes puisqu'il s'agit bien d'une affection qui, au départ, artérielle pure, atteint la fonction rénale par l'intermédiaire de ses artères. La distinction est permise par l'intensité de la scène clinique inaugurale qui fait même passer entièrement au second plan les manifestations proprement urologiques. La propagation du clivage des tuniques artérielles jusque et même au-delà des artères rénales s'accompagne en effet d'une scène douloureuse immédiatement au tout premier plan. L'affection a, en elle-même, une telle gravité évolutive, et cela si vite, que très souvent les complications rénales n'ont elles-mêmes, pas le temps d'apparaître. Il semble que lorsqu'elles ont le temps de se manifester c'est qu'il s'agit de dissections localisées où l'anurie peut alors prendre le premier plan et dont le diagnostic est d'autant plus difficile que la scène clinique de début tronquée et amputée de ses caractères de gravité extrême et immédiate perd de ses principaux caractères habituels.

Nous présentons trois de ces cas. Tous trois ont été des diagnostics tardifs pratiquement seulement affirmés par la vérification. Tous trois ont suivi une évolution inéluctable et fatale. Ces cas méritent donc d'être rapportés entièrement.

Mr. BLA..., 38 ans - obs.3173 -

Quatre jours auparavant installation d'une monoparésie droite et d'un état de choc progressif avec oligurie. A l'entrée dans le service c'est encore le choc qui domine, la tension artérielle trouvée à 6 à l'entrée ne remonte à 10 que douze heures après grâce à des perfusions de noradrénaline et d'hydrocortisone. L'examen clinique révèle un gros foie qui n'étonne pas chez cet éthylique connu, une hémiplégie droite avec paralysie faciale. La p.l. ne montre rien d'anormal ni le F.O. ni l'E.E.G. La reprise d'une diurèse normale se fait après un seul jour d'oligurie. Dans les urines le compte d'addis est normal, la protéinurie est de 0,20 gr°/oo, les urocultures sont stériles. Les concentrations sont satisfaisantes dès le retour d'une diurèse quantitativement normale de 12 à 21 gr d'urée par litre. La poussée de l'azotémie est restée très discrète n'atteignant 1,11 gr. qu'un seul jour,

les autres composantes du ionogramme restant pratiquement normales. Donc après une rapide reprise diurétique, un seul jour d'insuffisance rénale aiguë, l'hémiparésie elle-même rapidement régressive, survient un décès brutal.

La vérification montre une rupture aortique juste au-dessus des sigmoïdes avec un hémopéricarde de plus d'un litre. Il existe un infarctus rénal cortical étendu bilatéral.

Mr. CHE..., 58 ans -obs.2236 -

Malade adressé pour oligoanurie par le service de chirurgie crano-encéphalique où il était entré pour suspicion d'hématome intracérébral chez un ancien hypertendu. Malade en un état grave, avec hyperthermie, troubles de la déglutition. Il n'existe pas de signes infectieux, pas de tableau de choc, la tension artérielle est trouvée à 14, habituellement à 20. Le sujet est dans un état de coma vigile sans signe d'examen en foyer, l'examen du fond d'oeil ne montre que des signes d'athérome, mais à l'E.E.G. des signes de souffrance temporopariétaux droits. L'oligurie qui motive l'entrée dans le service va se maintenir pendant une dizaine de jours puis la reprise diurétique est progressive. Les urines sont un peu hématuriques au compte d'addis, et contiennent 1 gr. d'albumine  $\text{‰}$ . La concentration uréique croît avec la reprise de la diurèse de 3 à 13 gr.  $\text{‰}$ . A l'entrée une épuration extrarénale est nécessaire devant l'aspect du ionogramme. urée: 3,95, Cl: 77, Na: 145, K: 3,8, Ra: 65, pH: 7,49, hém: 36. L'amélioration spontanée de celui-ci est dessinée quand le malade meurt dans un tableau de complication centrale. La vérification montre, outre un hématome intracérébral fronto pariétal étendu, un anévrysme disséquant de l'aorte abdominale plongeant dans l'origine des illiaques. L'histologie montre des lésions de néphroangiosclérose et des lésions d'ischémie aiguë à l'examen des reins.

Mr. LUC..., 64 ans - obs. 2017 -

Cet homme ne présente aucun antécédent particulier, à part un décollement rétinien ancien de plusieurs années. C'est brusquement qu'apparaît un tableau de choc majeur suivant de peu l'installation d'une douleur très vive, paroxystique, à type de colique néphrétique gauche. A l'entrée ce sont ces deux éléments qui dominent la scène clinique, la tension artérielle est effondrée à 5, elle est rapidement remontée par la réanimation, et la douleur spontanée et provoquée de la fosse lombaire est irradiée le long du trajet urétéral. Du moins de vue urinaire l'anurie est totale depuis deux jours. Un cathétérisme permet d'éliminer l'anurie excrétoire. La mort survient brutalement par récidence du collapsus. A la vérification constatation d'un énorme anévrysme disséquant de l'aorte plongeant jusqu'à l'origine des illiaques primitives.

### Diagnostic étiologique -

Il est classique de faire de l'anurie un élément du diagnostic des anévrysmes disséquants de l'aorte. Les autres éléments en sont l'état de choc rapidement installé dans une scène de douleur thoracique évoquant l'infarctus du myocarde sans traduction électrique. L'association alors avec un épanchement péricardique ou un souffle d'insuffisance aortique qui n'existait pas auparavant, de pouls fémoraux diminués ou abolis rend le diagnostic très probable. Les radiographies de l'aorte en diverses incidences, les tomographies et même l'angiographie permettent l'affirmation du diagnostic dans les cas très favorables. Il n'en reste pas moins que le plus souvent si le diagnostic est souvent évoqué il n'est pratiquement jamais affirmé en raison de sa relative rareté. De plus, en dehors de la grande scène si souvent décrite, il semble possible de voir survenir une insuffisance rénale aiguë dans des dissections très localisées d'une aorte très athéromateuse à proximité de l'origine des artères rénales. Cet aspect se rapproche alors de la scène clinique d'une ischiémie rénale brutale due par exemple à un infarctus.

De toute façon ce diagnostic est d'une telle difficulté qu'il n'est pratiquement fait que par la vérification ; nos trois cas n'échappant pas à cette règle.

### Evolution et traitement -

Le plus souvent ce sont des cas qui échappent à toute tentative thérapeutique. Nos trois cas se sont avérés très rapidement mortels. En dehors de la mort subite qui menace à tout coup les grandes dissections, la rupture localisée témoigne d'un état artériel si précaire qu'il est en lui-même une condamnation à brève échéance.

Dissection aortique : 3 cas  
diagnostic anatomique : 3 cas.

| <u>Eléments du diagnostic</u>                         | <u>Valeur</u> |
|-------------------------------------------------------|---------------|
| Tableau clinique d'infarctus sans<br>signe électrique | +++           |
| Absence de pouls fémoral                              | ++            |
| Apparition d'une I.A. ou<br>d'un hémopéricarde        | +++           |
| Modification radiologique de<br>l'aorte.              | +             |

Les insuffisances rénales aiguës par choc d'origine médicale -

Une telle étiologie est peu fréquente. Sa possibilité mérite cependant qu'il en soit fait mention. En effet, s'il est tout à fait habituel et de bon reflexe d'évoquer sa possibilité dès que survient une insuffisance rénale aiguë post opératoire où la part de la déperdition sanguine est parfois évidente, où

l'anesthésie et la prémédication affectent le débit artériel rénal, ou enfin les désordres fonctionnels provoqués par l'intervention elle-même et ses suites sont évidents, il est moins habituel de voir évoquer une pareille étiologie dans des désordres purement médicaux. Nous en rapportons quatre cas.

Etiologie générale -

Il s'agit toujours d'adultes et même d'adultes au passé pathologique plus ou moins chargé.

| <u>Nom</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Obs.</u> | <u>Circonstance étiologique déclenchante.</u>                                                                                                                                |
|------------|-------------|------------|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LOR.       | H.          | 69         | 4282        | oedème aigu du poumon dû à un infarctus myocardique s'accompagnant d'une baisse tensionnelle relative de 20 à 10. Trois jours de vomissements incoercibles.                  |
| RID.       | H.          | 46 ans     | 3092        | malade ayant subi une commissurotomie pour rétrécissement mitral, soumis à un traitement anticoagulant sans contrôle qui fait un état de choc dû à des hémorragies profuses. |
| SAR.       | H.          | 49         | 3422        | malade au rein antérieurement lésé par une glomérulonéphrite ayant laissé une albuminurie séquellaire. Etat de choc dû à une hémorragie digestive par ulcère duodénal.       |
| LAN.       | H.          |            | 1427        | après un mœlena, lavement baryté sous forte pression provoquant une effraction péritonéale et un état de choc.                                                               |

(I.R.A. par choc : circonstances de déclenchement)

Dans tous ces cas le contexte étiologique est donc suffisamment net pour conduire à lui seul au diagnostic. L'intensité de la chute

tensionnelle est variable suivant les étiologies, elle est assez pure en ces cas de manifestations de déséquilibre hydroélectrolytique. Le déficit tensionnel par perte d'une partie de l'élément circulant est donc en ce cas le facteur déclenchant de l'insuffisance rénale aiguë. Les étiologies de ce déficit tensionnel sont très variables. Deux éléments peuvent cependant expliquer son déterminisme en ces cas : l'existence d'une tare rénale antécédente, ou d'une particulière intensité de l'état de choc.

Les manifestations générales quant à elles dépendent surtout de l'étiologie, il est bien évident que le tableau du choc est bien différent si il est dû à une perforation intestinale après un lavement baryté, à un infarctus du myocarde ou des hémorragies profuses par un abus d'anticoagulants. Il apparaît donc sans intérêt de les citer. L'aspect des manifestations rénales va au contraire être considéré parce que plus univoque. C'est l'aspect d'une insuffisance rénale tubulointerstitielle avec le plus souvent diurèse conservée et récupération fonctionnelle progressive.

.../...

| <u>xxxx</u> | <u>anurie</u> | <u>oligurie</u> | <u>reprise</u><br><u>diurèse</u> | <u>polyurie</u><br><u>J.ml/24 h.</u>   | <u>Addis</u><br><u>rouges</u> <u>blancs</u>  | <u>albuminurie</u><br><u>gr.°/°°</u> | <u>uroculture</u>                                 | <u>urée</u><br><u>gr.°/°°</u> |
|-------------|---------------|-----------------|----------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------------------|
| 4282        | 0             | 0               | diurèse conserv.                 | 38.000<br>1.000<br>800<br>1.000<br>500 | 36.000<br>3.100<br>16.000<br>58.000<br>3.800 | 0                                    | coli<br>proteus<br>entérocoque                    | 18,6<br>15,6<br>11,2          |
| 3092        | 0             | 3               | +                                | 0                                      | 10.000<br>3.200                              | 0                                    | proteus<br>entérocoque<br>pseudomonas<br>stériles | 10,3<br><br><br><br>          |
| 3422        | 0             | 0               | diurèse conservée                | 22.500                                 | 26.000                                       | 0,10                                 |                                                   | 20,8<br>22,7<br>18            |
| 1247        | 0             | 7               | +                                | 5                                      | 3.700                                        | 4.600                                | 50.000                                            | 0,45                          |
|             |               |                 |                                  |                                        |                                              |                                      | proteus<br>escherichia interne                    |                               |

(I.R.A. par choc : signes rénaux)

Pas de phase d'anurie, reprise diurétique sans polyurie, concentration uréique rapidement normale, retour rapide à la numération des éléments figurés dans l'urine à la normale, ce sont les éléments les plus évidents de ces manifestations rénales. Quant aux perturbations humérales elles se retrouvent dans le tableau suivant représentant les ionogrammes à l'entrée.

| <u>xxxx</u> | <u>urée</u> | <u>urée maxi.</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>r.a.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hém.</u> | <u>Ca.</u> | <u>p.</u> |
|-------------|-------------|-------------------|------------|------------|-----------|-------------|------------|--------------|-------------|------------|-----------|
| 1247        | 1,29        | 3,4               | 98         | 134        | 5,65      | 48,5        | 7,28       | 16           | 46          | 85         | 80        |
| 3422        | 1,07        |                   | 103        | 136        | 4,15      | 26,2        | 7,45       | 10           | 10          | 86         | 35        |
| 4282        | 2,60        |                   | 103        | 135        | 3,95      | 22,8        | 7,54       | 15,3         | 42          |            |           |
| 3092        | 4,46        |                   | 91         | 129        | 6         | 31,5        | 7,40       | 17           | 13          |            |           |

(I.R.A. par choc : ionogramme)

Dans trois cas l'insuffisance rénale était très parlante, dans un cas elle est restée très modérée dépassant à peine le gramme. L'évolution de tels cas mérite d'être considérée. Elle est très variable et selon les modalités habituelles allant de la mort, le plus souvent par cause extra rénale, à la guérison sans séquelle.

Obs. 4282 : après 9 jours d'insuffisance rénale aiguë correction progressive des différentes perturbations et en particulier de la déshydratation et de l'alcalose hypokaliémique. Le retour de l'azotémie se fait progressivement à la normale. Le malade est revu six mois après sans albumine dans les urines avec un compte d'addis et une urographie normaux. Les clearances de l'urée sont les suivantes : 127,85,80,92.

Obs. 3422 : guérison sans séquelle autre que la protéinurie antérieure.

Obs. 1247 : guérison sans séquelle.

Obs. 3092 : mort au cours d'une tentative d'épuration extra-rénale. A la vérification rein de choc typique à corticale pâle.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Elles sont le plus souvent très faciles en raison surtout du caractère particulièrement bruyant de la phase de début. Aussi sur les quatre cas présentés, quatre diagnostics très précoces ont pu être faits. La seule difficulté concevable dans des cas semblables peut être l'existence d'étiologies intriquées, où le déficit circulatoire n'existe pas seul.

I.R.A.M. par choc : 4 cas

diagnostics précoces : 4 cas

#### Elément du diagnostic

#### Valeur

Contexte étiologique évident

+++

Insuffisance rénale aiguë et coma diabétique.-

A mi-chemin entre les insuffisances rénales par déficit circulatoire et l'insuffisance rénale aiguë purement fonctionnelle par un type ou un autre de déséquilibre hydroélectrique, on peut citer l'insuffisance rénale apparue dans les comas diabétiques, exemple tout à fait démonstratif de causes physiopathologiques intriquées. Il est rare en effet qu'un rein de diabétique soit tout à fait indemne de lésions dégénératives vasculaires, la survenue d'un coma diabétique s'accompagne souvent d'une baisse tensionnelle importante, enfin les perturbations hydroélectriques y sont majeures : déshydratation, hyperosmolarité (à lui seul facteur de coma), acidose, et enfin perturbations de la kaliémie avec parfois hypokaliémie majeure dans la phase de rééquilibration glycémique.

Le problème se complique encore si le coma diabétique, comme cela est maintenant de plus en plus fréquent, est dû à une cause vasculaire, cérébrale, par exemple, majorant les chances de perturbations humorales.

A cet égard nous rapportons deux observations très différentes l'une de coma provoqué par un accident vasculaire cérébral chez un homme déjà âgé et qui revêtait l'apparence d'un coma par hyperosmolarité et un autre de coma acidotique chez un sujet jeune dont l'évolution fut parfaitement régressive. Ces deux visages de la même affection n'ont finalement de commun qu'une certaine parenté étiologique et du point de vue biologique, l'hyperglycémie.

Nous allons rapporter le résumé de ces deux observations.

Mr. CHE..., 68 ans - obs.4889 -

Ce malade a présenté une semaine auparavant une colique néphrétique avec hématurie. Il entre dans le service à la suite d'un coma complet et profond apparu très brutalement ; alors que les douleurs abdomino-lombaires sont aiguës et permanentes. A l'entrée il s'agit d'un coma profond avec abolition du réflexe cornéen, il n'y a pas de signe de localisation, aréflexie complète et quadriplégie, au fond d'oeil il n'existe ni hémorragie ni exsudat. Il existe un déficit tensionnel important avec une ten-

sion qui atteint 8,5/5. L'examen est par ailleurs négatif. Le malade reste trois jours en oligurie. La cytologie montre de très nombreuses hématies, l'albuminurie est de 0,35 gr°/°. L'uroculture montre une pullulation de colibacilles, l'urée urinaire est de 10,5 gr°/°. Le ionogramme à l'entrée du malade est le suivant: urée: 2,15, Na: 145, K: 4,35, R.A.: 15, pH: 7,30, hémat: 52, osmolarité: 332, résistivité: 64,7. En deux jours le syndrome d'hémoc concentration n'a fait que s'accroître malgré des perfusions abondantes et l'azotémie est à 3,66. La répartition des protéines à l'électrophorèse était anormale: albumine: 36,4, al: 3,9, a2: 21,7, B: 12,4, gamma: 25. Le premier jour la glycémie est trouvée quatre fois entre 8 et 10 grammes. Avec seulement 60 unités d'insuline ordinaire par jour cette glycémie est ramenée à 2 grammes. Il s'agit donc d'un exemple de type de coma par hyperosmolarité dont l'évolution fut rapidement fatale, il semble d'ailleurs que l'apport liquidien fut insuffisant.

Mme SER..., 21 ans - obs. 3521 -

Cette malade présente un diabète juvénile soigné de façon très irrégulière depuis deux ans uniquement par des sulfamides hypoglycémisants: dolipol et glucophage. A l'occasion d'une angine rouge avec température à 40, décompensation: glycémie à 5,85 et acidose. Cette malade est reçue dans le service pour une oligurie progressive et une azotémie croissante. Cette malade a fait au cours de l'installation de la décompensation de son diabète plusieurs épisodes de baisse tensionnelle qui devient plusieurs fois imprenable. Cette tension est trouvée à 9 à son entrée. L'évolution de l'atteinte rénale se fait ainsi: à un seul jour d'anurie succèdent trois jours d'oligurie simple. Puis la reprise de la diurèse se fait brutalement, la phase de polyurie dure quatre jours avec un maximum de 2.700 ml. par jour. Le compte d'addis est le suivant: 5.400 pour les rouges, 18.000 pour les blancs. L'albuminurie est de 1,1 gr°/°, l'uroculture révèle la présence de klebsiella, d'entérocoque et de coli. Les concentrations dans les urines sont faibles. Celle d'urée est de 5,7 gr°/°, celle de K de 20, Na de 30, Cl de 67 meq °/°. Pendant la phase de reprise diurétique la concentration d'urée varie de 6,2 à 9,2 gr. pour des diurèses de 1.100 à 2.700; K de 13 à 34, Na de 47 à 68, Cl de 44 à 60 meq. Lors de la première phase de reprise diurétique les clearances sont les suivantes: hyposulfite: 13, p.a.h.: 81,3, urée: 13, créatinine 21 ml/mn. Après 11 jours d'insuffisance rénale aiguë le taux d'urée revient à la normale. L'électrophorèse est la suivante: albumine: 41,6, alpha 1: 4,9, alpha 2: 14,8, bêta: 21,5, gamma: 17,2. Un mois après la clearance de l'urée est de 40, celle de la créatinine de 52 ml/mn. Deux mois après enfin un nouveau bilan complet est dressé à nouveau: le ionogramme est normal, l'électrophorèse l'est également ainsi que le compte d'addis et la cytologie urinaire, il n'y a pas d'albumine. L'épreuve de dilution concentration montre les chiffres extrêmes de 1030 et de 1002. Les clearances de l'hyposulfite est de 138, celle du p.a.h. de 1047,

de l'urée de 67 ml/mn.; le T.M.G. est de 378. La récupération fonctionnelle est donc pratiquement parfaite.

Voici quel a été le visage des deux insuffisances rénales aiguës que nous avons pu observer au cours d'un coma diabétique. Si le mécanisme physiopathologique offre quelques nuances, il est certain que les manifestations sont finalement univoques et les conditions du diagnostic étiologiques sont à la fois assez faciles et semblables. L'élément prédominant de celui-ci est la connaissance d'un diabète, dans les antécédents, ce diabète étant d'évolution, d'ancienneté et de traitement variables. Il serait vain d'ériger en règle générale ce que nous n'avons pu observer que dans deux cas. Cependant devant ces deux cas fort dissemblables on peut conclure qu'une telle complication peut survenir dans des formes cliniques diverses. Il faut évidemment faire préciser l'ancienneté du diabète. On peut, en effet, logiquement considérer que l'âge du diabète comme celui du malade est un facteur prédisposant. Rares sont en effet ceux qui ne présentent pas après quelques années, un déséquilibre lipidique tel qu'il n'ait entraîné des lésions du système artériel sinon des lésions dégénératives propres de l'appareil glomérulaire. La vétusté enfin du système artériel ne permet qu'une mauvaise adaptation à la baisse des volumes extra-cellulaires entraînée par la déshydratation et aussi une certaine adaptabilité au collapsus vasculaire même transitoire.

Ce n'est en effet qu'un peu artificiellement qu'on a pu distinguer des néphropathies de types divers :

- néphropathie organique par angiopathie glomérulaire ou par lésion de néphrite interstitielle que l'on sait très fréquente,
- néphropathie métabolique à forme polyurique, oligurique ou même latente. Quoiqu'il en soit, tous les éléments énumérés jouent de façon variable, l'hypovolémie et l'acidose mais aussi l'hypokaliémie dont le rôle primordial ici peut être justifié par l'existence de lésions authentiques du rein kaliopénique.

Donc peuvent jouer des facteurs prédisposant à l'insuffisance rénale aiguë :

- une atteinte du système artériel rénal préexistante dont Mathieu et Lestradet ont montré l'importance en dehors du coma,
- une atteinte glomérulaire dégénérative ou interstitielle infectieuse,
- un trouble fonctionnel plus ou moins fixé et plus ou moins organisé.

Ces atteintes seront d'autant plus prononcées que le diabète sera plus ancien. Sur ce rein déjà préparé par ces différentes atteintes à un déficit grave quels seront les éléments déterminants dans le coma diabétique lui-même. Bien que leur intensité en soit variable les différentes altérations métaboliques sont à peu près constantes encore que l'on sache l'acidose non indispensable. L'hyperosmolarité et l'hypovolémie peuvent être considérées comme des éléments prépondérants, les autres modifications jouant un rôle adjuvant.

Le traitement est préventif : c'est le traitement du coma bien conduit que nous n'allons pas exposer. La survenue d'une insuffisance rénale ne doit que rendre plus attentif à la correction des différents facteurs que nous avons énumérés. Certains ont proposé l'épuration dans le coma diabétique. Son indication dans de tels cas mérite d'être discutée . Elle n'a pas été pratiquée en nos cas : un de nos malades est mort par insuffisance de réanimation, l'autre a parfaitement guéri.

I.R.A.M. par coma diabétique : 2 cas  
diagnostic précoce : 2 cas

| <u>Éléments du diagnostic étiologique</u> | <u>Valeur</u> |
|-------------------------------------------|---------------|
| Notion de coma diabétique                 | +++           |

---

Les insuffisances rénales aiguës par pyélonéphrite aiguë. -

Les insuffisances rénales aiguës par pyélonéphrite sont rares. Cette rareté est attestée par la littérature, elle est confirmée par le faible pourcentage de cette étiologie au sein de nos différentes causes. Il n'en est que trois cas dans nos quelques 150 observations, pyélonéphrite favorisée dans son apparition et son acuité par des causes fortement prédisposantes. Cette rareté semble à priori surprenante, elle l'est encore plus si l'on considère l'importance de l'infection urinaire dans l'étiologie des insuffisances rénales chroniques. Plus même, si, classiquement, est reconnue la gravité de certaines pyélonéphrites aiguës, c'est en général à cause de la possibilité de septicémies à point de départ urinaire et en ces cas selon ce qui est écrit la gravité dépend plus des foyers extra-rénaux que de la pyélonéphrite elle-même.

Trois cas, c'est peu et ne permet guère de tirer des conclusions générales en dehors précisément de cette notion de rareté. Nous allons rapporter ces trois observations afin de voir dans quelles conditions cette étiologie peut être envisagée.

Circonstances étiologiques générales -

Nos trois malades sont des femmes et des femmes âgées. Deux d'entre elles sont diabétiques, une autre, souffrant d'une rétention urinaire chronique par vessie neurologique, était porteuse d'une sonde à demeure. Les âges relatifs en sont de 61, 71 et 84 ans. La constatation de tels antécédents est déjà très suspecte.

Aspect clinique - Le début de l'affection est en général assez brutal et spectaculaire pour entraîner une sanction thérapeutique rapide. Les signes généraux sont marqués, avec un grand clocher thermique à 39-40, des frissons, d'autres signes infectieux : leucocytose avec polynucléose. Ces signes sont constants à nos trois observations. Dans nos trois observations ont été signalées des douleurs lombaires bilatérales peu intenses et rapidement amélio-

rées, par contre, la cystite n'est notée qu'une fois. L'examen révèle toujours également des fosses lombaires douloureuses, parfois un gros rein est perçu.

Les signes proprement urinaires sont souvent réduits, en particulier il n'existe ni anurie ni oligurie : dans une de nos observations seulement une oligurie de trois jours. Le taux de la protéinurie est variable, il est difficilement apprécié en raison du pus urinaire ( $0,20\text{ ‰}$ ,  $6\text{ ‰}$ ), comme il s'agit en général de diabètes anciens, les lésions rénales antérieures pour n'en n'être pas connues n'en existent pas moins et il est très vraisemblable de retenir dans certains cas la possibilité d'un syndrome de Kimmestiel Wilson modifiant le taux habituellement faible de l'albuminurie dans les pyélonéphrites aiguës pures. La cytologie urinaire, ou même la constatation d'urines macroscopiquement troubles et purulentes rendent en général inutiles les comptes d'addis qui montrent de façon constante une nette prédominance des éléments blancs.

Les germes en cause : Deux fois les examens bactériologiques des urines ont montré des colibacilles avec dans un cas trois hémocultures confirmatives montrant un germe de même type. Une fois il s'agissait d'une infection urinaire à klebsiella, le même germe étant également retrouvé aux hémocultures successives. Il n'y a pas eu de ionogramme urinaire pratiqué chez nos trois malades, une fois seulement un taux d'urée urinaire évidemment très bas, d'autant plus que la diurèse est comme nous l'avons vu le plus souvent conservée.

Le syndrome biologique sanguin outre l'azotémie habituelle révèle associée, une fréquente tendance hypokaliémique. L'insuffisance rénale aiguë à en croire les ionogrammes est restée d'intensité assez modérée. Le taux maxima atteint par l'azotémie n'a pas excédé  $2,60\text{ gr}$  dans nos trois observations.

Voici les ionogrammes pratiqués à l'entrée de ces malades :

.../...

| <u>xxxx</u> | <u>urée</u> | <u>urée maxi.</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>R.A.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> |
|-------------|-------------|-------------------|------------|------------|-----------|-------------|------------|--------------|---------------|
| 1228        | 2,34        | 2,95              | 110        | 143        | 3,65      | 35          | 7,37       | 17           | 43            |
| 2446        | 1,30        | 4                 | 104        | 130        | 4,50      | 34          | 7,37       | 17           | 37            |
| 4290        | 1,50        |                   | 107        | 147        | 4,60      | 20          |            | 14           | 44            |

Ce n'était donc pas des taux alarmants nécessitant la mise en jeu immédiate des moyens d'épuration. Les autres constatations du bilan ne révèle rien de pathognomonique. Les investigations concernant l'insuffisance hépatique sont facteurs de circonstance. Plus intéressantes sont à considérer les modifications des protéines qui demanderaient évidemment à être recoupées par un plus grand nombre de cas. L'électrophorèse montre en particulier une élévation considérable du taux des alphas 2 qui demande à être remarquée en raison de son importance.

| <u>xxxx</u> | <u>Alb. %</u> | <u>Alpha 1%</u> | <u>Alpha 2%</u> | <u>Bêta</u> | <u>Gamma</u> |
|-------------|---------------|-----------------|-----------------|-------------|--------------|
| 1228        | 37            | 8               | 17              | 17          | 21           |
| 2446        | 33            | 11,2            | 22,2            | 12,8        | 20,8         |
| 4290        | 43,4          | 5,6             | 17,8            | 11          | 22,2         |

#### Circonstances du diagnostic étiologique -

Il a été possible et même facile chez nos trois malades. Il a été essentiellement clinique, porté sur l'existence de circonstances étiologiques particulières considérées comme causes favorisantes (diabète, sonde à demeure), le début brutal par des signes infectieux graves : clocher thermique avec frissons, douleurs lombaires bilatérales et émission d'urines purulentes dont la quantité est normale. Ce n'est pas, en général, une insuffisance rénale grave bien qu'il s'agisse de reins antérieurement lésés. Les recherches bactériologiques sont positives montrant des germes habituels à l'urine : colibacille et klebsiella, ceux-ci se retrouvent aux hémocultures.

C'est donc sur des arguments extrêmement banaux que se base ce diagnostic étiologique, il a pu être fait dans la phase clinique précoce dans nos trois observations.

Evolution et traitement -

| <u>xxxx</u> | <u>durée de</u><br><u>l'I.R.A.</u> | <u>traitement</u><br><u>conservateur</u> | <u>E.E.R</u> | <u>Evolution.</u>               |
|-------------|------------------------------------|------------------------------------------|--------------|---------------------------------|
| 1228        | 20                                 | +                                        | 0            | mort, infarctus postéro-septal. |
| 2446        | 7                                  | +                                        | 1            | mort, collapsus.                |
| 4290        | 3                                  | +                                        | 0            | mort subite.                    |

Nos trois malades sont mortes, deux alors que le problème rénal semblait écarté sinon guéri, une autre par accident au cours d'une séance de rein artificiel. Elles étaient toutes trois très âgées.

Le traitement mis en oeuvre comportait outre la rééquilibration habituelle à ces cas, une antibiothérapie intense. Une seule fois l'indication de l'épuration a été posée, dans de très mauvaises conditions.

Les constatations histologiques furent confirmatives dans les deux cas où elles furent pratiquées.

- 2446 - rein droit néphrite interstitielle +++  
 rein gauche interstitielle +, artériosclérose +, K.W. +  
 4290 - néphroangiosclérose bénigne et néphrite interstitielle.

pyélonéphrites aiguës : 3 cas.

diagnostics précoces : 3 cas.

| <u>Elements du diagnostic étiologique</u> | <u>Valeur</u> |
|-------------------------------------------|---------------|
| Age, sexe                                 | +++           |
| Contexte urologique                       | +++           |
| Diabète                                   | ++            |

Insuffisance rénale aiguë et périartérite noueuse -

Celle-ci peut représenter un début clinique de l'affection. Soit du fait d'une évolutivité très rapide du processus pathologique en cause, soit même que le processus propre de la périartérite offre une acuité telle qu'il aboutisse à la thrombose artérielle pratiquement complète et à la nécrose corticale, soit encore par le biais d'une glomérulonéphrite sclérosante ou encore, et cela bien plus rarement, par une rupture vasculaire. Aussi les symptômes de l'affection sont très variables.

Il s'agit, soit d'un tableau de glomérulonéphrite aiguë dont l'évolution particulièrement rapide fait évoquer la nécrose glomérulaire, soit qu'il s'agisse d'un tableau douloureux aigu évoquant l'infarctus rénal. Les signes généraux sont variables mais évoquent très souvent une atteinte infectieuse importante. Quoiqu'il en soit il nous a été donné d'observer trois de ces cas dont l'aspect clinique relativement différent fait que chacun mérite une narration complète et séparée.

Mme EGO..., 66 ans - obs.1643 -

Cette malade âgée a fait plusieurs épisodes d'angines érythémateuses avec arthralgies. A l'entrée on note une température à 37°5, une v.s. à 60 %, il existe des vomissements quotidiens avec anorexie globale. On trouve des oedèmes des membres inférieurs et l'absence de signe de déshydratation. La malade est en anurie depuis trois jours au moins, à la cytologie on trouve du sang et du pus mêlés, l'albuminurie est de 1,7 gr%. Le ionogramme pratiqué à l'entrée montre une urée : 2,25, Cl: 107, Na: 130, K: 6,80, R.A; 20, hémat: 30. L'examen radiologique simple montre deux ombres rénales égales et symétriques. Le décès survient brutalement par paralysie de la glotte. La vérification montre une périartérite typique atteignant le rein le P.S.O.A.S. et le quadriceps.

Mme COM..., 60 ans - obs.3829 -

On relève dans les antécédents une hyperthyroïdie réduite dix ans auparavant par le traitement médical. Un mois auparavant apparaît un épisode grippal avec une température élevée et prolongée qui reste sans véritable explication, cette poussée fébrile est suivie quinze jours après par l'apparition de différents symptômes : asthénie, oligurie, anorexie, urines rouges et subictère. Il n'y a pas d'oedème, pas de douleur, puis tout-à-coup

apparaît l'anurie. Il persiste à l'entrée un tableau infectieux important. La température est à 38, la v.s. à 65 %, il existe 24.000 blancs à la numération dont 93 % de polynucléaires. Successivement on retrouve les chiffres suivants de leucocytes : 27.000, 28.000 et 32.000. Il n'existe pas d'hypertension majeure celle-ci est à 16/8, au fond d'oeil il existe des hémorragies, des exsudats et des artères brillantes avec signe de croisement. Il n'y a pas non plus de streptocoque hémolytique au prélèvement de gorge. Du point de vue urinaire les investigations sont réduites vraiment au minimum car la malade reste 31 jours en anurie dont 24 jours absolument sans diurèse. Le ionogramme d'entrée montre une azotémie à 2 gr., huit jours après l'anurie persistant il est devenu le suivant : urée: 3,86, Cl:100, Na: 129, K: 5,25, ra: 17,7, pH: 7,27, prot: 12, hém:23. La répartition électrophorétique des protéines montre une très forte augmentation des globulines : albumine:28,3, al: 8,1, a 2: 17,5, b: 19, gamma:27,1 %. Les hémocultures restent stériles, les sérologies virales et streptococciques sont négatives. La ponction biopsie de rein montre une glomérulonéphrite nécrosante ce qui est confirmé par la suite à la vérification qui montre en outre qu'il s'agit d'une périartérite noueuse. La malade est restée 27 jours en anurie et a subi trois épurations.

Mme MEU..., 63 ans - obs.1813 -

Cette malade rentre avec des douleurs sous-costales droites accompagnées de subictère. Le tableau infectieux est important, la v.s. à 60 %, il y a 37.000 g.blancs à la numération. la tension artérielle est élevée à 22/12, le foie est gros et douloureux. L'anurie qui a motivé l'entrée dans le service va persister 12 jours. Le ionogramme d'entrée montre : urée: 2,95, Cl: 102, Na: 128, K: 6, ra: 21,4, pH:7,23, prot: 15, hém: 26. L'électrophorèse montre les chiffres suivants :albumine: 37,5, al: 12, a2: 15,5, b: 13,6, gamma: 21,4 %. Les tests hépatiques sont normaux, les hémocultures stériles. L'anurie persiste 12 jours. Un cathétérisme urétéral reste sans effet. On a pensé successivement pour les récuser au diagnostic d'angiocholite urémique, puis de poussée terminale d'une néphrite chronique.

La malade subit deux épurations mais décède au cours de la seconde. La vérification montre une lithiase biliaire sans angiocholite. Sur le rein et le psoas des lésions certaines de périartérite noueuse.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

On peut le tenir pour très difficile puisque sur nos trois observations les trois diagnostics ont été portés post mortem. Les apparences cliniques sont celles d'une glomérulonéphrite aiguë de particulière gravité survenant chez un sujet

adulte. L'existence d'un tableau infectieux qui peut être torpide si l'on en croit la courbe de température, mais qui apparaît grave selon la v.s. et la numération globulaire, est constante dans nos trois cas. Les douleurs pouvant simuler un infarctus rénal n'ont été observées qu'une fois. Par contre deux fois ont été retrouvées des arthralgies migratrices et prolongées qui pour Reub sont un très bon signe mais en fait ne sont guère spécifiques évoquant seulement la collagénose; à l'âge adulte l'atteinte d'autres viscères, une apparence clinique peuvent évoquer la collagénose l'existence d'un tableau infectieux, d'une anurie totale avec des signes cliniques antécédents évoquant la néphrite aiguë sont en fait les meilleurs signes de la maladie. Celle-ci pourrait être affirmée par une biopsie du rein ou d'un nodule sous cutané si on a la chance d'en découvrir à l'examen clinique attentif. L'éosinophilie a été trouvée deux fois à 2, une fois à 5 %.

#### Evolution -

Celle-ci est très rapide et de façon inéluctable vers la mort. Il serait vain, dans de tels cas, d'espérer une rémission par la corticothérapie.

Périartérite noueuse : 3 cas.

diagnostic tardif : 3 cas

| <u>Eléments du diagnostic étiologique</u> | <u>Valeur</u> |
|-------------------------------------------|---------------|
| Tableau infectieux                        | +             |
| Douleur lombaire                          | +             |
| Arthralgie sans fluxion                   | +++           |
| Atteinte hépatique, ictère                | ++            |
| éosinophilie                              | +             |

Insuffisance rénale aiguë et lupoérythémotoviscérite -

Toute affection rénale peut pratiquement, ainsi que nous l'avons vu, se manifester à son début clinique par une insuffisance rénale aiguë. Il en est de même pour les maladies du collagène. Une telle manifestation clinique n'est évidemment possible que si l'affection atteint également le parenchyme rénal. Deux modalités évolutives de l'affection sont représentées par chacune de nos observations. Dans un cas l'évolution a été calquée sur celle d'une néphrite subaiguë évolutive, dans l'autre cas le tableau rénal s'est révélé d'emblée par un tableau gravissime, l'affection causale étant connue.

Melle GAU..., 21 ans - obs.2875 -

Cette malade ne présente dans les antécédents qu'une ostéomyélite du péroné. Un an auparavant au cours d'une grossesse, survenue d'un lupus érythémateux avec d'emblée une note rénale : albuminurie et cylindrurie. Après l'accouchement la malade est mise à la corticothérapie intense mais l'albuminurie et les oedèmes persistent. Quelques jours avant l'entrée dans le service apparaît une pneumopathie droite avec tachyarythmie et azotémie à 4 grammes. La malade est alors anurique et décède une heure après son arrivée dans le service en tachycardie ventriculaire.

Melle PAL..., 21 ans - obs.1275 -

Les premiers antécédents remontent à l'âge de 13 ans où, après une angine, la malade présente une crise douloureuse polyarthralgique évoquant à juste titre le rhumatisme articulaire aigu qui cède aux salicylés. L'année suivante rechute qui offre les mêmes caractères cliniques et évolutifs. En même temps apparaît une adénopathie axillaire dont on fait une biopsie négative. Un an après apparition d'une éruption lupique sur le visage. A ce moment là intégrité rénale. Un an avant il n'y a pas d'albumine ni d'hypertension. La malade reste soumise au traitement corticoïde.

Survenue successive et rapide d'une hématurie, et d'un état fébrile, de crises convulsives de type épilepsie localisée puis de type généralisé. A l'entrée on trouve une température subfébrile, une grosse rate ; la v.s. est à 68, la numération découvre une petite anémie avec leucopénie. La malade est dans le coma avec succession de crises convulsives localisées au bras gauche. La tension artérielle très élevée est trouvée à 27/14. Du point de vue urinaire on assiste à une réduction lente de la diurèse, oligurie en deux jours, puis anurie totale pendant huit jours. On a eu le temps de faire un compte d'addis qui montre

18.000 rouges. Les urocultures sont stériles il existe 4 gr°/‰ d'albumine dans les urines. La concentration des électrolytes est évidemment très faible pour devenir pratiquement nulle. Le ionogramme montre à l'entrée : urée: 2,45, Cl: 103, Na: 138, K: 6,6 pH: 7,25, prot: 57, hém: 26. Les hémocultures sont stériles, les anticorps streptococciques sont normaux, il n'a pas été trouvé de cellules L.E. La radio simple montre deux reins de taille normale et symétrique. La malade va subir deux épurations extra-rénales et meurt ensuite de complication centrale.

### Conditions du diagnostic étiologique -

Ce sont tout d'abord et avant tout celles du diagnostic de collagénose. C'est-à-dire la difficulté d'un diagnostic certain en dehors de la notion très précise fournie par exemple par une hospitalisation antérieure. La notion d'une atteinte pluriviscérale est en dehors de ces données très précises, certainement le meilleur argument de cette étiologie. Ainsi dans nos deux cas la lésion rénale ne se manifeste qu'après une atteinte articulaire, ganglionnaire et hépatosplénique. Ce sont des arguments cliniques en faveur d'une collagénose. Le seul argument en faveur de la lupoérythématoviscéríte est la constatation dans les années antérieures d'une éruption en aile de papillon sur le visage qui est tout à fait caractéristique. On recherchera pour confirmation des arguments biologiques, non pas tant le latex qui n'est qu'un argument indirect et non spécifique mais surtout la recherche directe des cellules L.E., la positivité des anticorps fluorescents et la positivité également du facteur d'Hazerick. Il n'est pas d'exemple que de telles recherches ne soient pas positives dans une telle affection à condition d'être entreprise au besoin dans une fenêtre thérapeutique assez large et surtout si elles sont souvent répétées.

Dans nos deux cas un diagnostic très précoce a pu être possible grâce à la connaissance dans les antécédents d'une éruption de type lupique.

### Evolution et traitement -

Un tel diagnostic est synonyme de mort à une échéance

variable mais assez courte. La thérapeutique corticoïde préconisée à des doses extraordinaires est discutée quand existent des lésions rénales. De toute façon un tel traitement paraît aléatoire au moins quand il existe une insuffisance rénale aiguë. Le seul traitement que l'on puisse à la rigueur évoquer est celui réalisé par des épurations répétées au long cours et encore dans ces cas, dans les conditions de devenir les plus défavorables.

I.R.A. par lupus érythémateux : 2 cas.  
 diagnostics précoces : 2 cas.

| <u>Signes cliniques</u> | <u>Valeur diagnostique</u> |
|-------------------------|----------------------------|
| Eruption type L.E.      | +++                        |
| Arthralgies et myalgies | +++                        |
| Signes biologiques      | ++                         |

Insuffisance rénale aiguë sur rein polykystique -

Parmi les pyélonéphrites graves ayant entraîné une insuffisance rénale aiguë et leurs causes prédisposantes, nous nous attendions bien à trouver des épisodes aigus d'insuffisance rénale dûs à la surinfection de kystes rénaux. Et pourtant il n'en a rien été. Cette affection est pourtant fréquente dans le service, en général au stade d'une insuffisance rénale chronique, les poussées infectieuses sont pourtant connues et assez fréquentes quand la maladie est abandonnée à son propre cours. L'absence de cette étiologie parmi nos cas est en somme à mettre à l'actif du traitement préventif de telles poussées, c'est-à-dire à l'administration régulière et permanente de sulfamides urinaires variés. Deux malades pourtant sont entrées dans le service avec un tableau d'insuffisance rénale aiguë, dû à une polykystose rénale. Il s'agissait dans ces deux cas d'un autre mécanisme.

Aspect clinique -

Nous allons rapporter ces deux observations. Du fait de leur rareté aucun aspect particulier ne peut être retenu comme pouvant avoir de valeur générale.

Mr. PIC..., 51 ans - obs.4813 -

Chez cet homme d'âge moyen les antécédents rénaux sont connus. Ils sont d'ailleurs instructifs. Ils remontent à 15 ans auparavant par la découverte conjointe d'une protéinurie avec hypertension à 24. Cette dernière est ramenée à des limites raisonnables par un traitement hypotenseur que le malade peut abandonner ensuite sans inconvénient. La découverte de la polykystose rénale date seulement de cinq ans. Ce malade est à un traitement antiseptique urinaire très lâche et suit un régime hyposodé.

Ce qui motive l'entrée de ce malade dans le service de néphrologie c'est l'existence de vomissements depuis 15 jours devenus rapidement incoercibles, faisant découvrir une azotémie de taux très alarmant.

L'examen révèle à l'entrée un léger degré de déshydratation, une hypertension à 20/11 avec un F.O. de stade 2. Les reins sont évidemment tous deux perçus, ils sont très volumineux, bosselés, non douloureux. La diurèse est parfaitement conservée

à l'entrée, la diurèse se trouve entre un litre et demi et deux litres par jour. La cytologie ne révèle rien de particulier, les comptes d'addis pratiqués avec sondage montrant un chiffre leucocytaire compris entre 15.000 et 20.000 par minute. Mieux même l'uroculture est stérile. L'albuminurie est de un gramme environ par litre aux divers examens. Le ionogramme est le suivant :

1°) à l'entrée - 2°) dix jours après - 3°) 20 jours après

|    | <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>R.A.</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> | <u>Osmol.</u> | <u>Ca.</u> | <u>P.</u> | <u>Résis-<br/>tivité</u> |
|----|-------------|------------|------------|-----------|-------------|------------|--------------|---------------|---------------|------------|-----------|--------------------------|
| 1° | 5,55        | 70         | 124        | 3         | 13,4        | 7,31       | 18           | 25            | 278           | 4,4        | 5,7       | 76,2                     |
| 2° | 3,56        | 104        | 126        | 4         | 19,9        | 7,39       |              | 38            |               |            |           |                          |
| 3° | 2,25        | 102        | 135        | 5,3       | 14,4        |            |              | 28            |               |            |           |                          |

Les autres examens sont normaux, en particulier l'électrophorèse et le lipidogramme. Il s'agit donc d'un malade souffrant d'une insuffisance rénale chronique par reins polykystiques ayant fait une poussée d'azotémie de surcroît par hypotonie plasmatique favorisée par le régime sans sel et les pertes supplémentaires par les vomissements des derniers quinze jours. La baisse spectaculaire de l'azotémie et son retour à des taux plus conformes avec une vie subnormale a été obtenue par l'adjonction au régime habituel de sept grammes de sel par jour, cet apport étant ensuite limité par l'hypertension.

Mme COU..., 49 ans - obs. 1629 -

Cette malade est adressée dans le service pour colique néphrétique et découverte d'une azotémie élevée. Les antécédents de cette malade sont très discrets puisqu'il faut remonter à 20 ans auparavant pour découvrir une pyélonéphrite aiguë gravidique. L'examen révèle une température à 38, une v.s. à 77 %, une leucocytose à 11.000 dont 94 % de polynucléaires. Il existe un endolorissement lombaire depuis quinze jours et la malade a présenté une crise de colique néphrétique gauche typique avec hématurie. Les troubles fonctionnels sont ceux habituels : vomissements depuis un jour et arrêt relatif du transit intestinal. L'examen est pauvre, il n'y a pas de signe de déshydratation, la tension artérielle est à 11/7, la palpation des fosses lombaires apporte le diagnostic : gros rein droit perçu, énorme rein gauche irrégulier, douloureux et bosselé. L'examen des urines montre une oligurie qui va durer huit jours, une hématurie visible à l'oeil nu, une protéinurie à 5 gr/100; deux urocultures sont positives à l'enté-

rocoque et au coli. Voici l'évolution des ionogrammes :

1°) à l'entrée - 2°) au cinquième jour - 3°) au septième jour.

|    | <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>R.A</u> | <u>pH.</u> | <u>prot.</u> | <u>hémat.</u> |
|----|-------------|------------|------------|-----------|------------|------------|--------------|---------------|
| 1° | 2,80        | 98         | 125        | 3,50      | 26         |            | 17           | 27            |
| 2° | 4,10        | 98         | 130        | 3,10      | 28         | 7,20       |              | 23            |
| 3° | 1,10        | 107        | 144        | 3,55      | 46         | 7,47       |              | 26            |

Au sixième jour a été pratiquée une épuration extra-rénale. Les autres examens sont normaux, en particulier l'électrophorèse et le lipidogramme.

Les examens spéciaux ont montré : la radio simple de gros reins au contour irrégulier, le cathétérisme urétéral ne peut franchir 15 cm à gauche et la pyélographie dessine un arrêt en ce point. L'intervention chirurgicale est décidée, elle est pratiquée après l'épuration et montre un gros rein polykystique comprimant son uretère contre la colonne. Le chirurgien pratique la ponction des kystes mais la malade meurt dans les suites immédiates de l'intervention.

Si le diagnostic précoce a été là aussi possible, la raison directe de l'insuffisance rénale, de l'oligurie et de la colique néphrétique n'est apparue qu'à l'intervention.

Chez nos deux malades une insuffisance rénale aiguë est apparue se greffant, dans un cas sur une insuffisance chronique, dans un autre cas sur des reins réputés sains. Le mécanisme en a été bien différent, une fois il s'est agi d'un simple désordre fonctionnel favorisé par une restriction salée antérieure facilement régressible à la reprise d'une diététique correcte, une autre fois il s'agissait d'une insuffisance rénale par blocage urtéral unilatéral. Il est donc bien évident qu'il serait difficile de conclure que se trouvent résumées en deux cas toutes les possibilités de l'évolution aiguë de cette maladie. L'insuffisance rénale de tels cas suit en général une évolution par poussées successives aboutissant dans un délai variable mais inéluctable à la mort du parenchyme rénal étouffé par la prolifération des kystes et leur dilatation progressive. Cette évolution est en général hâtée par des épisodes infectieux urinaires de très grande gravité car créant des foyers en plein parenchyme difficilement réduits par la thérapeutique anti-infectieuse. Cette suppura-

tion aboutit à des abcès miliaires plus ou moins nombreux et confluents. Classiquement cependant cette insuffisance rénale peut se trouver, en dehors des manifestations aiguës, très longtemps latente et même bien supportée avec des taux d'azotémie très élevés.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Chez nos deux malades deux diagnostics précoces ont pu être portés et ce, seulement sur des arguments purement cliniques.

Dans un cas, la maladie causale était déjà connue, dans l'autre, c'est la perception par palpation lombaire de deux masses irrégulières tendues et bosselées qui a permis le diagnostic. Une telle possibilité de découverte, bien que rare, est une preuve de plus qu'il ne faudrait en aucun cas négliger les simples investigations sous prétexte qu'il s'agit là de maladies dont l'expression majeure reste biologique. La palpation des fosses lombaires systématique chez de tels malade est donc le moyen nécessaire et suffisant. D'autres arguments pourraient être retrouvés mais leur poids reste bien faible vis-à-vis de la simple constatation manuelle. Très souvent ces malades sont des infectés chroniques avec les stigmates généraux d'une suppuration profonde, il peut exister des kystes d'autres organes, du point de vue biologique, il existe souvent une infection urinaire chronique avec ses retentissements sur le ionogramme sous forme d'alcose hypokaliémique. De plus, il s'agit de malades déjà porteurs d'insuffisance rénale chronique (bien que l'épisode aigu soit parfois inaugural cliniquement), c'est-à-dire très souvent anéuriques et hypocalcémiques.

Ce diagnostic pour être possible, est en somme, dépendant de la constatation palpatoire et radiologique de deux masses rénales volumineuses et irrégulières, il est clinique, il est donc rapide mais il est aussi fragile.

Nous nous souvenons avoir épuré un jour une malade de 62 ans sans passé clinique venue pour une anurie et colique néphrétique. Cette malade entrée avec des perturbations biologiques

considérables, dans le coma, le visage couvert d'un givre d'urée, entourée d'une famille ignorante, reprit conscience le lendemain pour se déclarer indemne de tout passé pathologique. Le cathétérisme urétéral reste sans effet, la diurèse reprit timidement pour cesser à nouveau, l'infection urinaire était importante. La cause de cette anurie évoluant de façon capricieuse restait mystérieuse, l'obésité ne permettait que difficilement l'examen abdominal et la radio simple, le psychisme assez particulier ne permettait pas d'interrogatoire précis. Ce n'est que plus tard après de nombreuses épurations que fut reconnue la polykystose rénale avec un rein ayant perdu toute valeur fonctionnelle et l'autre très volumineux comprimant l'uretère comme dans une des observations déjà citées.

Ce diagnostic fait très simplement par le seul examen clinique peut donc lui échapper plus ou moins longtemps pour des raisons tout aussi simples.

#### Evolution et traitement -

L'évolution n'est pas forcément très péjorative, un de nos malades est revu plus d'un an après avec une azotémie élevée bien supportée. Un autre décède au cours d'une tentative chirurgicale. Le traitement doit être maximum puisque l'on connaît la possibilité d'évolution prolongée. Il comporte la lutte contre l'élément infectieux qui doit être combattu même inapparent, la rééquilibration soigneuse visant à corriger toute erreur d'équilibre, au besoin les moyens d'épuration pour passer un cap difficile.

Ce sont ceux là qui furent employés chez nos malades avec un succès et un échec.

Amylose rénale avec révélation clinique par une insuffisance rénale aiguë.-

L'amylose, maladie chronique par excellence puisque faisant suite au moins dans sa forme seconde à un long passé d'affection chronique, débutant lentement et évoluant de même atteignant plusieurs viscères et le rein, se manifeste d'abord par une albuminurie chronique et importante puis par une syndrome néphrotique le plus souvent très net et au complet ; ce tableau clinique évocateur ne devrait pas, en principe, échapper à la surveillance clinique et se révéler avant le stade de l'insuffisance rénale chronique décompensée. Le cas se présente cependant soit que la surveillance soit trop distraite ou trop espacée, soit plus vraisemblablement qu'il existe des formes brûlant les étapes. C'est en tout cas dans ce sens qu'argumentent les deux cas que nous allons présenter. En effet, dans ces deux cas la surveillance était suffisamment attentive pour que l'on puisse fixer la date d'apparition des manifestations rénales et montrer la rapide évolutivité ce qui plaide en faveur de l'existence de formes aiguës de la maladie.

Mr. WIG..., 60 ans - obs. 4463 -

Cet homme présente des antécédents connus et avérés de sinusite maxillaire ancienne suppurée. De plus un ulcère duodénal a été découvert trois ans auparavant. Pour la première fois, découverte six semaines avant, d'une albuminurie avec une azotémie alors à 1,40 gr/100. Les vomissements sont fréquents depuis quinze jours. L'examen clinique révèle des signes de sinusite maxillaire droite et l'existence d'un gros foie mou.

Du point de vue urinaire les manifestations sont les suivantes : il n'existe pas de déficit de la diurèse, celle-ci se trouve comprise entre 500 et 1.000 ml/24 h. Le compte d'addis est normal pour ses deux composantes. La protéinurie est faible entre 0,25 et 0,35 gr/100. L'électrophorèse des protéines urinaires montre une importante élimination de bêta et de gamma globulines. L'immunoélectrophorèse montre une élimination prépondérante de l'albumine, la présence de Apha 1 et de alpha 2, une nette sidérophiline et une ligne extérieure aux gamma et bêta. En gel d'amidon un énorme mucoïde préalbumine, une albumine importante et une tache migrant avant les alpha 2 ; une importante sidérophiline et une très importante gamma rapide.

Les urocultures sont stériles, les éliminations de l'urée

varient de 5 à 12 gr. pour une diurèse de 500 à 1.400 ; K. de 13 à 33, Na de 30 à 75 et Cl. de 48 à 99 meq.°/°.

Le ionogramme montre à l'entrée une urée à 3,38. Celle-ci ne se montre que très lentement progressive puisque 15 jours après elle est à 3,72, Cl. 107, Na. 140, K. 6,8, ra. 16,8, pH. 7,36, prot. 12,4, hémat. 27.

L'électrophorèse montre la répartition suivante : albumine: 47,6, a 1: 7,6, a 2: 12,1, bêta: 11,1, gamma:21,6. En gel d'amidon augmentation de la préalbumine de l'alpha globuline et des gamma globulines. En immuno augmentation nette des glycoprotéines et des gamma rapides. Le malade dont l'état s'aggrave assez rapidement subit deux épurations extra-rénales et meurt. La vérification montre deux gros reins mous l'histologie révèle l'amylose diffuse au rein et au foie.

Mme MAN..., 32 ans - obs. 2500 -

Cette malade est porteur d'une tuberculose chronique. Extra pleural à droite, sclérose pulmonaire telle qu'elle réduit la capacité à la moitié, il persiste une cavité gauche avec B.K. résistant à l'I.N.H. Douze jours avant son entrée dans le service apparition d'une température à 40, de vomissements et de diarrhée. L'anurie est pratiquement totale. A l'entrée il n'existe pas de signe infectieux, le collapsus est complet, la tension est imminente, il existe une tachycardie ventriculaire à l'e.c.g. Le ionogramme seul examen pratiqué montre : urée: 4,10, Na: 128, K.: 6,90.

Le décès survient rapidement. La vérification montre une ascite chyleuse et de gros reins blanchâtres. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une amylose.

#### Arguments du diagnostic étiologique -

Il n'est évidemment pas question dans un tableau aussi dramatique que dans celui offert par la deuxième observation de compter établir un diagnostic pré mortem.

Dans le tableau précédent cela aurait pu être possible et pourtant il n'a pas été fait avant la vérification. Il est donc tout à fait nécessaire de connaître la possibilité de révélation de l'affection amyloïde seulement devant un stade très avancé d'insuffisance rénale aiguë soit par de longues négligences antérieures soit du fait d'un génie évolutif particulier de l'affection qui peut dans certains cas brûler les étapes. Les arguments étiologiques restent les mêmes que dans l'amylose sous sa forme

classique : long passé de suppuration chronique, éléments cliniques et biologiques d'un syndrome néphrotique en sachant que les éléments de celui-ci peuvent être modifiés par l'insuffisance rénale. Les données anatomiques prennent toute leur valeur, soit obtenues par la vérification ou par la ponction biopsie du rein qui trouve là encore une indication.

Dans nos deux cas le diagnostic exact n'a été porté que par la vérification.

#### Evolution et traitement -

Bien souvent arrivé au stade de l'insuffisance rénale le tableau est irréversible. C'est du moins ce qui est arrivé dans nos deux cas. Dans le second il serait vain de tenter d'ériger un traitement dans un tableau si évidemment au-dessus de toute ressource, dans le premier cas la pratique tentée de deux épurations n'a pas empêché une mort rapide.

L'insuffisance rénale aiguë par hémoglobinurie paroxystique -

La constitution d'une poussée azotémique au sein d'une hémoglobinurie paroxystique est un fait connu depuis très longtemps à la suite de travaux classiques et ceci quelle que soit l'étiologie de l'hémolyse. Les modalités en sont doubles comme le mécanisme. Il s'agit, soit en effet d'une banale élévation de l'azotémie et de la kaliémie par hypercatabolisme, soit d'un blocage rénal obstructif par précipitation de l'hémoglobine dans la portion distale et parfois proximale du tubule. On parlait autrefois de néphrose hémoglobinurique, car les lésions histologiques en étaient déjà bien connues. Deux cas de cause différente ont pu être observés dans le service.

Mr. JEAN..., 17 ans - obs.2205 -

Le jeune homme a déjà fait une poussée d'hémoglobinurie identique trois mois auparavant à la suite d'un effort prolongé au froid : marche dans la neige. Le début se fait peu de temps après un effort (match de basket) par des frissons très violents, des douleurs musculaires et lombaires très vives et la constatation d'urines noires. On note à l'entrée une angoisse avec abolition des reflexes, une paralysie respiratoire partielle et des signes d'hyperkaliémie à l'électrocardiogramme. Du point de vue urinaire le malade reste deux jours en anurie après un jour d'oligurie. Il existe de l'hémoglobine et prouvée dans les urines ainsi que l'absence de porphyrine. Le ionogramme à l'entrée était le suivant : urée: 1,40, Cl: 97, nA: 134, K: 7,60, ra: 36, pH: 7,33, prot: 17, hém: 60. On note à l'électrophorèse une élévation importante des  $\alpha$  2 globulines à 17,6 %. Le bilan de coagulation est normal, le bilan d'hémolyse ne montre rien en dehors d'une baisse globale de la résistance osmotique. Le test de Donath Landsteiner est négatif. Dans le sang on trouve de la bilirubine et de l'hémoglobine libre. Le malade subit une épuration pour son hyperkaliémie, mais décède le lendemain.

La vérification montre des suffusions hémorragiques diffuses, un cerveau très congestif avec un piqueté purpurique péri-vasculaire, des flaqes hémorragiques sur l'estomac, le foie, la rate et le pancréas. Du point de vue rénal aspect de reins de choc.

Mr. BER..., 35 ans - obs.2462 -

Le malade est un ancien paludéen d'Indochine. A l'occasion de son rapatriement en Métropole, frissons, grand clocher

thermique. Le malade prend alors un comprimé d'aspirine et un suppositoire d'aspirine-quinine, une heure après douleur lombaire bilatérale à type de courbature qui cède vite, puis urines rouges et oligurie. Cette oligurie va durer trois jours dans le service puis la reprise diurétique survient avec une phase brève de polyurie. La protéinurie disparaît au bout de six jours, les urocultures sont positives au proteus. La concentration de l'urée urinaire varie de 5,4 à 12,9 pour une diurèse variant de 210 à 2.100 ml. Le ionogramme à l'entrée est le suivant : urée: 3,90, Cl: 91, Na: 136, K: 5,90, ra: 35, pH: 7,39, prot: 13, hém: 40. L'électrophorèse est normale les tests hépatiques et le fibrinogène de même. La réaction de chori est à 8. Les sérodiagnostics et les anticorps sont normaux. Les bilans de coagulation sont normaux, le bilan d'hémolyse est négatif en dehors d'une baisse de la résistance osmotique. Le test de Coombs est négatif, la recherche d'hémolysine en milieu neutre et acide en présence d'aspirine et de quinine est négative. Le test de Donath Landsteiner l'est également. Après neuf jours d'insuffisance rénale aiguë et une épuration extra-rénale, l'urée revient à la normale. Le malade est revu trois mois après, les fonctions de clearance, l'urographie, la chimie urinaire, le compte d'addis sont normaux.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

C'est évidemment avant tout pour une affection assez rare la connaissance de la survenue possible d'une anurie dans la suite d'un accident hémoglobininurique paroxystique. Il s'agit d'un blocage tubulaire donnant une anurie totale et, du fait de l'hypercatabolisme, rapidement hyper azotémique et hyperkaliémique. Il semble que l'insuffisance rénale de ce type puisse s'observer dans toutes les étiologies de l'hémoglobininurie paroxystique dans nos cas une hémoglobininurie paroxystique a frigore, dans l'autre cas bilieuse hémoglobininurique. Dans les deux cas diagnostic précoce possible du fait de la connaissance précise des antécédents et du caractère typique des signes de début évoquant l'hémolyse aiguë : frissons, température, douleurs musculaires spontanées et provoquées très vives, urines teintées et finalement oligurie puis anurie.

#### Traitement -

Il ne doit en principe poser aucun problème. La seule constatation d'une tubulonéphrite doit être synonyme d'épuration extra-rénale. Celles-ci doivent permettre d'attendre la reprise diurétique et la guérison en dehors des complications propres à la maladie sanguine hémolytique.

Insuffisance rénale aiguë et syndrome néphrotique -

Particularité clinique et biologique le syndrome néphrotique peut apparaître secondaire à des maladies rénales ou générales, il peut également apparaître comme primitif, en ce cas il a souvent une signification évolutive plus bénigne au moins chez l'enfant, il peut en effet guérir complètement, mais il peut cependant évoluer de façon plus fâcheuse vers l'insuffisance rénale chronique et progressive. Ces cas n'entrent pas dans notre propos. Une autre possibilité existe, classique également d'insuffisance rénale survenant au cours de l'évolution d'un syndrome néphrotique, c'est celle qui peut survenir dans le début de l'affection, apparaissant conjointement à la formation d'oedèmes importants, à l'oligurie et le plus souvent régressible à la reprise diurétique spontanée ou thérapeutique. Cette poussée azotémique est fréquente, elle atteint rarement des chiffres importants. Nous allons en relater un cas où l'élévation de l'azotémie était rapide et qui rentre bien dans le cadre des I.R.A.M. telles que nous les avons définies.

Mr. DUR..., 51 ans - obs.3723 -

Ce malade n'a pas d'antécédent particulier mais son père est mort d'insuffisance rénale. La survenue du syndrome néphrotique est brusque, inopinée et d'apparence tout à fait primitive. La constitution de celui-ci remonte à deux mois avec albuminurie importante, baisse des protéines sériques à 49 gr°/oo et une élévation du cholestérol à 5,20. A ce moment un traitement au cortancyl est institué, il doit être interrompu pour des douleurs gastriques. La protéinurie est de 12 gr°/oo, le compte d'addis normal, l'urée à 0,40.

C'est à la suite d'un épisode d'oedème laryngé que le malade rentre dans le service. L'examen à l'entrée montre un malade aux oedèmes très importants, véritable anasarque étendu aux plèvres, au péritoine et même au péricarde. En dehors des oedèmes l'examen est pratiquement négatif. Il n'y a pas de signe infectieux, la température est normale ainsi que la v.s. et la numération formule. La tension est à 14/8, le F.O. est normal, la T.A. C.R. à 60. L'examen O.R.L. est négatif.

A l'entrée ce malade n'est plus oligurique, l'albuminurie est de 8,50 gr°/oo avec une répartition sur l'électrophorèse montrant la prédominance des albumines : albumine: 68,2, alpha 1: 12,6, alpha 2: 5, bêta: 8,9, gamma: 5,3. L'immunoélectrophorèse

montre une importante tache de sidérophilie. Les urocultures montrent des germes variés aux examens successifs : streptocoque hémolytique puis staphylocoque puis entérocoque, proteus et citrobacter. Les comptes d'addis montrent successivement : g.r: 5.540, 8;300, moins de 1.000 ; g.b.: 4.300, 19.000, moins de 500.

L'azotémie est de 1,44 gr°/100. Le syndrome néphrotique est clairement objectivé encore par le taux très élevé des lipides : 37 gr°/100 dont alpha lipoprotéines 10,8 % et bêta 89,2 %. Le cholestérol est à 3,80. Les taux des test de Kunkel et de Bursstein sont très élevés, respectivement à 270 et 115. La répartition des fractions protéiques sur l'électrophorèse est tout à fait saisissante : albumine: 26,2, alpha 1: 4,3, alpha 2: 34,5, bêta: 18, gamma: 17. L'immunoélectrophorèse montre surtout une élévation du séromucoïde alpha 2 lourd et de l'haptoglobine. D'autres investigations sont négatives : le taux de fixation du rouge congo est de 28 %, les recherches de cellules L.E. sont négatives, le test aux leucocytes est négatif, il n'y a pas d'anticorps antinucléaire. Les anticorps streptococciques sont normaux, les tests de Wealer Rose et de Singer Plotz sont négatifs.

L'évolution de l'insuffisance rénale régressive assez rapidement puisque le malade ne reste que six jours en insuffisance rénale aiguë. Voici les ionogrammes successifs :

| <u>urée</u> | <u>Cl.</u> | <u>Na.</u> | <u>K.</u> | <u>R.A.</u> |
|-------------|------------|------------|-----------|-------------|
| 1,42        | 80         | 115        | 5,6       | 54          |
| 1,62        | 86         | 120        | 5,5       | 54          |
| 1,20        | 81         | 127        | 5,6       | 64          |
| 1,30        | 90         | 127        | 6         | 54          |
| 1,20        | 98         | 125        | 4,20      |             |

Une ponction biopsie est alors faite qui montre un syndrome néphrotique avec une petite note d'inflammation interstielle.

Un mois après sous traitement corticoïde il persiste une albuminurie à 7 gr°/100, le compte d'addis est normal ainsi que l'urographie rendue possible par le retour de l'azotémie à la normale.

Quels enseignements peut-on tirer de cette observation sinon constater cette existence. Cette possibilité n'est pas à négliger. Elle n'a pas une incidence de fréquence très grande au sein de l'insuffisance rénale aiguë puisque nous n'en avons observé qu'un cas ; cette possibilité n'est pas moins rare parmi les syndromes néphrotiques puisqu'il s'agit de la seule observa-

tion d'azotémie régressive parmi les néphroses observées pendant cinq ans dans un service de néphrologie. Comme telle et à double égard cette observation fait donc figure de rareté. Cependant, même si l'on estime qu'il s'agit d'une répétition inutile, elle rappelle à nouveau que l'élévation de l'azotémie peut n'être souvent qu'un phénomène réversible et non pas le témoin d'une déchéance rénale avancée, valeur que l'on a encore trop tendance à lui accorder et, ce même, dans une maladie rénale comme nous l'avons vu à propos des glomulonéphrites suraiguës.

#### Conditions du diagnostic étiologique -

Connaître sa possibilité est la première condition. C'est presque la seule, car la symptomatologie clinique et biologique du syndrome néphrotique est assez bruyante et assez classique pour ne pas passer inaperçue. Le seul problème est de distinguer un syndrome néphrotique primitif de celui survenu au cours d'une maladie rénale : néphrite subaiguë évolutive, la différenciation dépend alors essentiellement des comptes d'addis successifs, pyélonéphrite où cette éventualité est si rare qu'elle en est discutée, glomérulonéphrite chronique surtout, arrivée à son stade hydropigène où la possibilité de différenciation repose sur la notion des antécédents, encore, puis sur l'allure évolutive et, si besoin était, sur l'examen histologique permis par ponction biopsie.

Dans nos observations le diagnostic exact a pu être porté dans la phase clinique très précoce.

Insuffisance rénale aiguë de cause intriquée et multiple ou de cause inconnue -

Ces cas ont été groupés ensemble car ils ne peuvent sans artifice se réclamer d'une étiologie précise et exclusive. Force est bien, afin d'exposer les faits avec une certaine unité, de les grouper suivant des symptômes évidents qui sans être toutefois le facteur unique causal, joue le rôle de facteur au moins favorisant.

Le diabète - Existe dans trois cas.

Dans le premier il n'est certainement pas la cause déclenchante et il n'existe, semble-t-il, que comme cause favorisante.

Obs. 2961 - Il s'agit d'un homme de 75 ans porteur d'un rétrécissement uréthral soigné par des manoeuvres de dilatation. Petit diabète compensé par le seul régime hypertension depuis deux ans, le lendemain d'une dilatation, anurie. Lors de la manoeuvre s'est produit un choc avec tension à 5 et un clocher thermique à 40. Le malade reste oligurique, il ya du pus à l'examen cytologique des urines. Le malade meurt d'ischémie myocardique étendue. La vérification montre, outre l'état du coeur, une cirrhose, un cancer du pôle inférieur du rein droit et un anévrysme disséquant de l'aorte primitive.

Sur le rein lésé par le diabète et par l'état vasculaire, survenue d'un choc et d'une surinfection urinaire importante. Les causes d'insuffisance rénale aiguë sont donc multiples.

Dans la deuxième observation, le diabète n'existe, également, semble-t-il, que comme facteur de fragilisation rénale.

Obs. 2312 - C'est un homme de 65 ans qui a subi une néphrectomie pour tuberculose rénale gauche et qui présente depuis deux ans un diabète traité par 20 unités d'insuline ordinaire, installation brusque d'une anurie avec clocher thermique à 40 et de violentes douleurs lombaires abdominales droites, accompagnées de frissons. A l'examen, la fosse lombaire droite est électivement douloureuse. La reprise diurétique est brutale après cathétérisme urétéral, mais il persiste une mauvaise concentration et une infection urinaire importante. Les urocultures et deux hémocultures sont positives au klebsiella. Après sept jours d'insuffisance rénale aiguë, décès par nécrose myocardique très probable.

Il est à peu près certain que ce malade a fait une anurie mixte excrétoire et sécrétoire par surinfection urinaire elle-même favorisée par le diabète et une lithiase rénale. L'état précaire du parenchyme sensibilisé à l'infection et soumis dans ses artères à un processus dégénératif diabétique, explique la mauvaise récupération à la reprise de la diurèse.

Obs. 2397 - Dans ce cas la responsabilité du diabète lui-même peut être soulevée. Diabétique depuis cinq ans, ce malade de 46 ans a toujours refusé de se soigner. Il est obèse et souffre de complications dégénératives : rétinite proliférative, albuminurie et hypertension depuis deux ans. Sans douleur, sans syndrome infectieux, apparaît une anurie de cinq jours. Puis le malade redevient oligurique. Il n'y a pas d'infection urinaire, pas de pus, les urocultures sont stériles, il existe 5 gr % d'albumine. C'est au cours de la reprise diurétique modeste et progressive que survient le décès par thrombose coronaire.

Ces trois observations sans lien clinique entre elles autre que l'existence d'un diabète prédisposant à la fragilité rénale et à l'infection montrent, à défaut d'autres éléments, la gravité de l'atteinte rénale survenant parfois de façon tout à fait indépendante. En effet, ces trois cas ont au moins en commun, leur évolution, mortelle dans les trois cas et de la même façon par thrombose coronaire.

Dans certains cas l'étiologie très précise manque il s'agit toutefois de cas cliniques où l'élément infectieux est important et donne l'impression d'avoir été déterminant dans la survenue de l'atteinte rénale. Cette infection joue alors de façon discutable.

Obs. 2687 - C'est celle d'une enfant de 15 ans qui à la suite d'un tableau infectieux d'allure grippale se plaint de douleurs abdominales, révèle des signes d'hépatite avec subictère, gros foie, petite note hémorragique avec purpura, épistaxis et petite hémoptysie. L'atteinte rénale se révèle par une oligurie, une albuminurie à 2 gr°/100, un compte d'addis à dominante hématurique: la reprise diurétique est rapide sans polyurie, la concentration uréique est bonne et augmente progressivement. L'urée sanguine qui avait atteint 3,38 gr. descend au-dessous de 1 gr. en 19 jours. Toutes les investigations sérologiques et bactériologiques restent négatives. Les bilans d'hémolyse et de coagulation sont normaux en dehors d'une hypoprothrombinémie et d'une hypoplaquettose que rien

ne permet d'expliquer et qui s'avère spontanément régressive. La guérison survient trois mois après, le compte d'addis est normal, il n'y a pas d'albumine dans les urines et l'urographie est normale. On en reste au diagnostic d'hépatonéphrite infectieuse d'étiologie inconnue, après avoir évoqué un instant la possibilité d'une maladie de Lederer Brill.

Hépatonéphrite donc, l'élément déterminant est inconnu. Nous avons quatre observations de cas exactement superposables.

### Les sulfamides -

Après la masse de travaux consacrés à cette étiologie, justifiée par la prépondérance extrême pendant quelques années.

Cette cause est devenue maintenant extrêmement rare et n'existe jamais en tout cas à l'état pur mais seulement comme élément possible dans certaines de nos observations et encore en nombre réduit.

Dans trois observations l'association d'un traitement sulfamidé pour une infection rhinopharyngée sévère suffit à jeter le doute sur l'étiologie exacte d'une insuffisance rénale rapidement apparue. L'allure tubulaire de la courbe de diurèse, la découverte de cristaux de sulfamides dans les urines ne sont pas des arguments formels pour cette étiologie.

Nous rapportons pour exemple une de ces observations.

Mr. VIG..., 21 ans - obs. 450 -

Cet homme jeune présente une angine très importante et très fébrile soignée pendant cinq jours à un traitement par sulfamides et antibiotiques. Les doses ni le produit utilisés n'ont pu être précisés. Malgré celui-ci apparaît un phlegmon amygdalien qui doit être incisé. Le lendemain apparaît l'anurie. Cette anurie résiste au cathétérisme, va se prolonger pendant six jours, la reprise diurétique est rapide et lui fait suite une phase polyurique de 25 jours. Les comptes d'addis montrent d'une façon constante la prédominance de l'hématurie. Deux hémocultures sont positives au staphylocoque doré, les anticorps streptococciques sont positifs à des taux très significatifs. Des cristaux de sulfamides sont découverts dans les premières urines émises. La récupération fonctionnelle sera parfaite après une épuration malgré la persistance d'une petite albuminurie.

Cette observation n'est évidemment qu'un exemple où

les causes s'intriquent et dont la véritable, si elle est unique, échappe faute de preuves formelles.

D'autres intrications avec la thérapeutique pratiquée sont possibles par exemple celles où il existe un déficit vasculaire certain et où sont pratiquées des injections de diurétiques mercuriels. Nous avons un de ces cas.

Mme DEV..., 72 ans - obs. 114 -

Cette malade a fait à l'occasion d'un infarctus postéro-diaphragmatique une baisse tensionnelle importante mais rapidement jugulée par la noradrénaline. L'insuffisance cardiaque avec œdème est traitée de façon très énergique par des injections répétées de diurétiques mercuriels : deux novurit et six polyurène en douze jours. Malgré une bonne diurèse l'azotémie s'est élevée à plus de trois grammes. L'insuffisance rénale a régressé en dix jours, mais là encore les causes évoquées peuvent être multiples et jouent de façon très probablement associée.

Dans trois observations encore les causes jouent de façon associée et le diagnostic étiologique n'a pu être porté, non par l'absence de diagnostic, mais en raison plutôt de leur grand nombre. Un malade porteur d'une tuberculose fébrile ayant fait une hématurie à la suite d'une otite fait, en fait, très probablement, une pyélonéphrite aiguë favorisée par une sclérose périurétérale.

Un autre malade fait une occlusion et une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle en même temps qu'une authentique glomérulonéphrite aiguë post angineuse.

Finalement, les insuffisances rénales aiguës dont l'étiologie échappe entièrement sont très rares, puisque nous n'en trouvons que quatre cas.

Dans ces quatre cas il s'agissait de malades dont les antécédents étaient entièrement inconnus et l'interrogatoire des plus aléatoires. Il s'agit également d'observations incomplètes où a manqué, en particulier, une vérification anatomique.

C H A P I T R E   I I I

LES ELEMENTS DE DIAGNOSTIC DES INSUFFISANCES  
RENALES AIGUES MEDICALES

---

## INTRODUCTION -

L'analyse des 140 dossiers a permis de mettre en évidence

- A - la fréquence relative des différentes causes,
- B - les difficultés du diagnostic étiologique,
- C - un certain nombre de diagnostics impossibles.

### A - Fréquence relative des différentes causes d'I.R.A.M. -

| <u>Etiologie</u>                                        | <u>Nombre de cas</u> | <u>Pourcentage</u> |
|---------------------------------------------------------|----------------------|--------------------|
| Glomérulonéphrite aiguë                                 | 22                   | 14,96              |
| Lithiase rénale ou urétérale                            | 18                   | 12,24              |
| Septicémie                                              | 15                   | 10,20              |
| Intoxication                                            | 14                   | 9,52               |
| Angiocholite                                            | 14                   | 9,52               |
| Fonctionnelle                                           | 11                   | 7,48               |
| Pancréatite aiguë                                       | 9                    | 6,12               |
| Cause vasculaire (embol. rénale,<br>anévrisme aortique) | 7                    | 4,76               |
| Choc                                                    | 6                    | 4,08               |
| Pyélonéphrite                                           | 3                    | 2,04               |
| Polykystose                                             | 2                    | 1,36               |
| Amylose                                                 | 2                    | 1,36               |
| Lupoérhymatoviscérite                                   | 2                    | 1,36               |
| Hémoglobininurie paroxystique                           | 2                    | 1,36               |
| Syndrome néphrotique                                    | 1                    | 0,68               |
| Cause imbriquée ou inconnue                             | 16                   | 10,88              |

### B - Problèmes de diagnostics difficiles -

#### I - Fréquence de ces difficultés

Dans une insuffisance rénale aiguë le diagnostic étiologique est fait très vite dès le premier contact clinique ou il est très difficile.

Seront donc considérés comme très difficiles tous les diag-

nostics qui ne seront pas faits d'emblée. Nous allons chiffrer leur importance par pourcentage au sein de chaque étiologie.

| <u>Etiologie</u>        | <u>Nombre de cas</u> | <u>Diagnostic difficile</u> |                    |
|-------------------------|----------------------|-----------------------------|--------------------|
|                         |                      | <u>nombre de cas</u>        | <u>pourcentage</u> |
| Glomérulonéphrite       | 22                   | 8                           | 36 %               |
| Lithiase rénale         | 18                   | 3                           | 17                 |
| Septicémie              | 13                   | 5                           | 38                 |
| spirochétose            | 6                    | 0                           | 0                  |
| staphylococcie          | 2                    | 2                           | 100                |
| autres germes           | 2                    | 0                           | 0                  |
| endocardite             | 3                    | 3                           | 100                |
| Intoxication            | 14                   | 0                           | 0                  |
| Angiocholite            | 14                   | 1                           | 7                  |
| Fonctionnelle           | 11                   | 1                           | 1                  |
| Pancréatite aiguë       | 9                    | 3                           | 33                 |
| Atteinte vasculaire     |                      |                             |                    |
| directe                 | 4                    | 0                           | 0                  |
| aortique                | 3                    | 3                           | 100                |
| Choc                    | 6                    | 0                           | 0                  |
| Pyélonéphrite           | 3                    | 0                           | 0                  |
| Périartérite            | 3                    | 3                           | 100                |
| Polykystose             | 2                    | 0                           | 0                  |
| Amylose                 | 2                    | 2                           | 100                |
| Lupoérythématoviscérise | 2                    | 0                           | 0                  |
| Hémoglobinurie          | 2                    | 0                           | 0                  |
| Syndrome néphrotique    | 1                    | 0                           | 0                  |

Si bien qu'il faut remarquer :

- il est des diagnostics par nature très difficiles comme la dissection anévrysmale de l'aorte, ou l'amylose révélée par une I.R.A.M.
- il est des diagnostics tardifs dans des étiologies qui devraient être évoquées presque de système, par exemple l'endocardite infectieuse et la périartérite.
- dans les étiologies les plus fréquentes, la glomérulonéphrite aiguë, le diagnostic n'a pas été fait précocement une fois sur

trois.

D'où la nécessité de rechercher les éléments d'orientation.

2 - Comment améliorer le diagnostic -

Nous allons considérer successivement chaque élément clinique en fonction seulement de sa valeur d'orientation étiologique et seulement les éléments cliniques susceptibles d'avoir une valeur en ce sens.

a) L'âge -

La répartition globale est assez harmonieuse.

|                |       |
|----------------|-------|
| 15-25 ans..... | 9 cas |
| 25-35 .....    | 16    |
| 35-45 .....    | 17    |
| 45-55 .....    | 26    |
| 55-65 .....    | 36    |
| 65-75 .....    | 17    |
| au-delà .....  | 6     |

.../...

| Diagnostic                             | Pourcent<br>général | 15 à 30 ans   |       | 30 à 45 ans |       | 45 à 60 ans |       | au-delà de 60 ans |       |
|----------------------------------------|---------------------|---------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------------|-------|
|                                        |                     | nombre de cas | %     | cas         | %     | cas         | %     | cas               | %     |
| Glomérulo-néphrite                     | 14,9                | 6             | 26    | 5           | 20    | 6           | 19,3  | 4                 | 8,7   |
| Lithiase                               | 12,2                | 2             | 8,7   | 2           | 8     | 3           | 9,7   | 11                | 23,9  |
| Septicémies                            | 10,2                | 4             | 17,4  | 5           | 20    | 3           | 9,6   | 3                 | 6,5   |
| Intoxications                          | 9,5                 | 5             | 21,7  | 6           | 24    | 1           | 3,2   |                   |       |
| Angiocholite                           | 9,5                 |               |       |             |       | 3           | 9,7   | 11                | 23,9  |
| Fonctionnelle                          | 7,5                 |               |       | 3           | 12    | 4           | 12,9  | 4                 | 8,7   |
| Pancréatite                            | 6,1                 | 1             | 4,3   | 2           | 8     | 3           | 9,7   | 3                 | 6,5   |
| Causes vasculaires<br>(emb.an.disséq.) | 4,7                 |               |       | 1           | 4     | 3           | 9,7   | 3                 | 6,5   |
| Choc                                   | 4                   |               |       |             |       | 3           | 9,7   | 2                 | 4,3   |
| Pyélonéphrite                          | 2                   |               |       |             |       |             |       | 3                 | 6,5   |
| Périartérite                           | 2                   |               |       |             |       |             |       | 3                 | 6,5   |
| Polykystose                            | 1,3                 |               |       |             |       | 2           | 6,4   | 3                 | 6,5   |
| Amylose                                | 1,3                 |               |       | 1           | 4     | 1           | 3,2   | 3                 | 6,5   |
| Lupéoérythém.V.                        | 1,3                 | 2             | 8,7   |             |       |             |       |                   |       |
| Hémoglobininurie                       | 1,3                 | 2             | 8,7   |             |       |             |       |                   |       |
| S.néphrotiques                         | 0,68                |               |       |             |       | 1           | 3,2   |                   |       |
|                                        |                     | 22            | 100 % | 25          | 100 % | 33          | 100 % | 47                | 100 % |

Répartition des étiologies suivant l'âge.

Dans chaque tranche d'âge est considéré le nombre de cas rapportés à chaque étiologie et le pourcentage que représente chaque étiologie au sein de cette tranche d'âge.

Commentaires -

Il convient de souligner :

- la fréquence des I.R.A.M. par lithiase après 60 ans.  
la fréquence des I.R.A.M. par glomérulonéphrite dans chaque tranche d'âge jusqu'à 60 ans.
- la fréquence des angiocholites après 45 ans.  
la fréquence avant 45 ans des septicémies et des intoxications.

Devant un diagnostic difficile l'âge peut être un élément d'orientation -

- avant 45 ans, la glomérulonéphrite aiguë, les septicémies ou les intoxications sont les plus fréquentes.
- de 45 à 60 ans, la glomérulonéphrite reste fréquente, les pancréatites le deviennent.
- après 60 ans, l'angiocholite ou la lithiase sont les plus fréquentes.

Ainsi l'âge apparaît comme de grande valeur étiologique.

b) Sexe -

De façon globale on peut retenir une légère prédisposition masculine :

|              |         |
|--------------|---------|
| Hommes ..... | 90 cas  |
| Femmes ..... | 57 cas. |

Dans le tableau suivant est figurée la répartition des étiologies reconnues suivant le sexe.

.../...

| <u>Diagnostic</u> | <u>% général</u> | <u>Femmes</u>                  |          | <u>Hommes</u> |          |
|-------------------|------------------|--------------------------------|----------|---------------|----------|
|                   |                  | <u>nombre de</u><br><u>cas</u> | <u>%</u> | <u>Cas</u>    | <u>%</u> |
| Glomérulonéphrite | 14,9             | 7                              | 14       | 14            | 18,2     |
| Lithiase rénale   | 12,2             | 5                              | 10       | 13            | 16,8     |
| Septicémie        | 6,1              | 5                              | 10       | 4             | 5,2      |
| Intoxication      | 9,5              |                                |          | 14            | 18,2     |
| Angiocholite      | 9,5              | 10                             | 20       | 4             | 5,2      |
| Fonctionnelle     | 7,5              | 7                              | 14       | 4             | 5,2      |
| Pancréatite       | 6,1              | 5                              | 10       | 4             | 5,2      |
| Vasculaire        | 4,7              | 3                              | 6        | 4             | 5,2      |
| Choc              | 4                | 1                              | 2        | 5             | 6,5      |
| Pyélonéphrite     | 2                | 3                              | 6        |               |          |
| Périartérite      | 2                | 3                              | 6        |               |          |
| Polykystose       | 1,3              | 1                              | 2        | 1             | 1,3      |
| Amylose           | 1,3              | 1                              | 2        | 1             | 1,3      |
| Lupo E.V.         | 1,3              |                                |          | 2             | 2,6      |
| S. néphrotique    | 0,68             |                                |          | 1             | 1,3      |
|                   |                  |                                | 100 %    |               | 100 %    |

### Commentaires -

Le sexe peut orienter les recherches devant un cas de diagnostic difficile

Chez la femme : vers l'angiocholite, une cause fonctionnelle.

Chez l'homme : la glomérulonéphrite, la lithiase, l'intoxication.

C - Antécédents rénaux -

| <u>Antécédents</u>          | <u>Nomb. de</u><br><u>cas</u> | <u>Glomérul</u><br><u>néphrite</u> | <u>Lithi</u><br><u>ase</u> | <u>ang.</u><br><u>chol.</u> | <u>choc</u> | <u>pyél</u><br><u>néph</u> | <u>poly.</u><br><u>kyst.</u> | <u>Causes</u><br><u>x</u> |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------|----------------------------|------------------------------|---------------------------|
| Albuminurie                 | 9                             | 2                                  | 1                          | 2                           | 1           |                            | 1                            | 2                         |
| Pyélonéphrite               | 4                             |                                    | 3                          |                             |             |                            | 1                            |                           |
| Lésions urin,<br>basses     | 3                             |                                    | 2                          |                             |             |                            |                              |                           |
| Antécédents<br>lithiasiques | 6                             |                                    | 6                          |                             |             |                            |                              |                           |

Commentaires -

Devant un cas de diagnostic difficile :

- il ne faut rien attendre de l'existence d'une protéinurie antécédente.
- une lésion urinaire basse, des antécédents de pyélonéphrite ou de lithiase évoquant très fortement la lithiase.

D - Antécédents généraux -

Antécédents

|                                 | Nomb. de cas | Septicém. | Intoxic. | Angio-chol. | Fonctionnelle | Fonction pancréat. | Cause vasc. | choc | péri art. | LE | Amyl. |
|---------------------------------|--------------|-----------|----------|-------------|---------------|--------------------|-------------|------|-----------|----|-------|
| Hépatovésiculaire               | 9            |           |          | 7           |               | 1                  |             |      | 1         |    |       |
| Cardiopathie valvulaire         | 6            | 3         |          |             |               |                    | 2           | 1    |           |    |       |
| Antécédents psychiatriques      | 6            |           | 4        |             | 2             |                    |             |      |           |    |       |
| Digest.(autres que vésiculaire) | 9            |           |          |             | 7             |                    |             | 1    |           |    | 1     |
| Diabète                         | 5            |           |          |             |               |                    |             | 2    |           | 4  |       |
| Paludisme                       | 2            | 1         |          |             |               |                    |             |      |           | 2  |       |
| L.E.                            | 2            |           |          |             |               |                    |             |      |           |    |       |

Ils sont très importants.

Devant un cas de diagnostic difficile :

- des antécédents de lithiase biliaire évoquent fortement l'angiocholite.
- une cardiopathie valvulaire évoque l'endocardite infectieuse ou l'embol rénal.
- des antécédents psychiatriques, une cause fonctionnelle ou une intoxication volontaire.
- des antécédents digestifs évoquent une cause fonctionnelle.

Les antécédents rénaux évoquent le diagnostic une fois sur dix.

Les antécédents généraux une fois sur cinq.

E - Symptomes de la phase précritique de l'I.R.A.M. -

C'est la phase d'installation de celle-ci : la phase qui s'écoule entre l'aggression pathologique causale et le moment où est reconnue l'existence de l'I.R.A.M. (par exemple le temps écoulé entre le contact avec le toxique et le début des manifestations cliniques).

Ces signes sont tous des données d'interrogatoire.

La durée -

Elle est toujours difficile à préciser.

| <u>Etiologie</u>  | <u>Durée de la phase de latence</u> |
|-------------------|-------------------------------------|
| Glomérulonéphrite | 5 à 20 jours                        |
| Lithiase          | 2 à 5 jours                         |
| Septicémie        | 3 à 8 jours                         |
| Intoxication      | 1 à 13 jours                        |
| Angiocholite      | 3 à 8 jours                         |
| Fonctionnelle     | 1 à 15 jours                        |
| Périartérite      | 2 à 4 jours                         |
| Vasculaire        | 1 à 4 jours                         |
| Choc              | 1 à 3 jours                         |
| Pyélonéphrite     | 2 à 5 jours                         |
| Polykystose       | 3 à 15 jours                        |

Devant un cas de diagnostic difficile :

Il ne faut guère espérer tirer un élément de valeur de la durée de la phase de latence.

Longue elle évoque la glomérulonéphrite.

---

Le syndrome infectieux -

Une température au-dessus de 38 est retrouvée 60 fois soit dans 40 % des cas. Le plus souvent cependant celle-ci est éteinte à l'entrée dans le service.

| <u>Diagnostic</u> | <u>nomb.de cas</u><br><u>totaux</u> | <u>cas avec temp.</u><br><u>au-dessus de 38</u> | <u>%</u> |
|-------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------------|----------|
| Glomérulonéphrite | 22                                  | 14                                              | 63 %     |
| Lithiase rénale   | 18                                  | 9                                               | 50 %     |
| Septicémie        | 15                                  | 15                                              | 100 %    |
| Intoxication      | 14                                  | 0                                               | 0        |
| Angiocholite      | 14                                  | 14                                              | 100 %    |
| Fonctionnelle     | 11                                  | 1                                               | 9 %      |
| Pancréatite       | 9                                   | 0                                               | 0        |
| Cause vasculaire  | 7                                   |                                                 |          |
| Choc              | 6                                   | 1                                               | 16 %     |
| Pyélonéphrite     | 3                                   | 3                                               | 100 %    |
| Périartérite      | 3                                   | 2                                               | 66 %     |
| Polykystose       | 2                                   | 1                                               | 50 %     |
| Amylose           | 2                                   | 0                                               | 0        |
| L.E.              | 2                                   | 0                                               | 0        |
| Hémoglobininurie  | 2                                   | 1                                               | 50 %     |
| S. néphrotique    | 1                                   | 0                                               | 0        |

Devant un cas de diagnostic difficile :

On peut tenir compte d'une forte température.

- pour éliminer une cause fonctionnelle ou une intoxication,
- pour orienter vers des affections qui sont toujours fébriles:  
les septicémies, l'angiocholite, la pyélonéphrite ou souvent:  
les glomérulonéphrites, la périartérite.

Les frissons sont plus rares. On ne les retrouve que 30 fois.

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nombre de cas totaux</u> | <u>Cas avec frissons</u> | <u>%</u> |
|-------------------|-----------------------------|--------------------------|----------|
| Lithiase rénale   | 18                          | 6                        | 33 %     |
| Septicémie        | 15                          | 12                       | 80 %     |
| Angiocholite      | 14                          | 8                        | 57 %     |
| Pyélonéphrite     | 3                           | 3                        | 100 %    |
| Hémiglobinurie    | 2                           | 1                        | 50 %     |

Devant un cas de diagnostic difficile :

L'existence de frissons évoque une septicémie ou une fièvre canaliculaire : biliaire ou urinaire.

La localisation infectieuse -

| <u>Localisation infectieuse</u> | <u>Nombre total</u> | <u>Glomér. néphrite</u> | <u>Septi-cémie</u> | <u>coma diab.</u> | <u>P.A.N.</u> | <u>Amylose</u> |
|---------------------------------|---------------------|-------------------------|--------------------|-------------------|---------------|----------------|
| Angine                          | 17                  | 13                      | 2                  | 1                 | 1             |                |
| Méningite                       | 9                   | 1                       | 8                  |                   |               |                |
| Infection cutanée               | 4                   | 1                       | 3                  |                   |               |                |
| Arthrite                        | 2                   |                         | 2                  |                   |               |                |
| Conjonctivite                   | 3                   |                         | 2                  |                   | 1             |                |
| Pneumonie                       | 2                   | 2                       |                    |                   |               |                |
| Sinusite                        | 2                   | 1                       |                    |                   |               | 1              |

Devant un cas de diagnostic difficile :

- l'existence d'une angine évoque formellement la glomérulo-néphrite.
- une autre localisation infectieuse, une septicémie.

Notion de perte digestive importante --

Cet élément qui, théoriquement, devrait se trouver seulement dans les I.R.A.M. fonctionnelles est en fait retrouvé très fréquemment. En effet dans toute cause organique il est rare qu'il n'y ait pas un élément fonctionnel surajouté.

Elles ont été notées quantitativement importantes trente quatre fois.

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nomb.de cas</u><br><u>totaux</u> | <u>Nomb.de cas avec</u><br><u>pertes digestives</u> | <u>%</u> |
|-------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------|----------|
| Glomérulonéphrite | 22                                  | 3                                                   | 13,6 %   |
| Lithiase rénale   | 18                                  | 6                                                   | 33 %     |
| Septicémie        | 15                                  | 2                                                   | 13 %     |
| Intoxication      | 14                                  | 2                                                   | 14 %     |
| Angiocholite      | 14                                  | 7                                                   | 50 %     |
| Fonctionnelle     | 11                                  | 6                                                   | 54 %     |
| Pancréatite       | 9                                   | 5                                                   | 55 %     |
| Choc              | 6                                   | 2                                                   | 33 %     |
| Polykystose       | 2                                   | 1                                                   | 50 %     |

En cas de diagnostic difficile :

On peut tenir compte de l'existence de pertes digestives importantes pour penser à trois étiologies : l'angiocholite, la pancréatite, une cause fonctionnelle.

---

L'ictère

C'est un élément capital - Il est noté 30 fois.

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nomb. de cas<br/>totaux</u> | <u>Nombre de cas avec<br/>ictère</u> | <u>%</u> |
|-------------------|--------------------------------|--------------------------------------|----------|
| Angiocholite      | 14                             | 11                                   | 78 %     |
| Intoxication      | 14                             | 4                                    | 28 %     |
| ccl.              | 8                              | 3                                    | 37 %     |
| Co                | 1                              | 1                                    | 100 %    |
| acide muriat.     | 1                              | 1                                    | 100 %    |
| Pancréatite       | 9                              | 5                                    | 55 %     |
| Spirochétose      | 6                              | 5                                    | 83 %     |
| Périartérite      | 3                              | 2                                    | 66 %     |
| Hémoglobinurie    | 2                              | 2                                    | 100 %    |

Avant tout il faut penser en cas de diagnostic difficile devant un ictère associé à trois possibilités : angiocholite et et spirochétose surtout, mais aussi à la pancréatite.

La survenue secondaire de l'ictère peut se voir dans certaines intoxication et septicémies.

Enfin l'existence d'un ictère ou sa survenue secondaire dans un tableau de glomérulonéphrite aiguë maligne doit faire penser à la périartérite.

---

Douleur abdominale -

Son caractère parfois diffus et les difficiles conditions d'interrogatoire doivent faire considérer globalement d'abord l'élément douleur.

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nomb.de cas</u><br><u>totaux</u> | <u>Nombre de cas avec</u><br><u>douleur</u> | <u>%</u> |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------|----------|
| Glomérulonéphrite | 22                                  | 2                                           | 9 %      |
| Lithiase rénale   | 18                                  | 14                                          | 77 %     |
| Intoxication      | 14                                  | 2                                           | 14 %     |
| Angiocholite      | 14                                  | 11                                          | 78 %     |
| Fonctionnelle     | 11                                  | 1                                           | 9 %      |
| Pancréatite       | 9                                   | 9                                           | 100 %    |
| Vasculaire        | 7                                   | 6                                           | 85 %     |
| Choc              | 6                                   | 2                                           | 33 %     |
| Pyélonéphrite     | 3                                   | 3                                           | 100 %    |
| Périartérite      | 3                                   | 1                                           | 33 %     |
| Polykystose       | 2                                   | 1                                           | 50 %     |
| Hémoglobininurie  | 2                                   | 2                                           | 100 %    |

La douleur, qu'elle soit lombaire, iliaque ou sous-costale, évoque la lithiase, l'angiocholite ou la pancréatite ; moins souvent une cause vasculaire, une pyélonéphrite, une hémoglobininurie.

---

Douleur sous costale droite

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nomb. de cas<br/>totaux</u> | <u>Nomb. de cas avec<br/>doul. désignée</u> | <u>%</u> |
|-------------------|--------------------------------|---------------------------------------------|----------|
| Angiocholite      | 14                             | 8                                           | 57 %     |
| Pancréatite       | 9                              | 3                                           | 33 %     |

Douleur abdominale sans maximum précis

|               |    |   |      |
|---------------|----|---|------|
| Lithiase      | 18 | 1 | 5 %  |
| Angiocholite  | 14 | 3 | 21 % |
| Intoxication  | 14 | 1 | 6 %  |
| Fonctionnelle | 11 | 1 | 9 %  |
| Pancréatite   | 9  | 4 | 44 % |
| Choc          | 6  | 2 | 33 % |

Douleur de la fosse iliaque droite

|             |   |   |      |
|-------------|---|---|------|
| Pancréatite | 1 | 1 | 11 % |
|-------------|---|---|------|

Douleurs lombaires ou colique néphrétique

|                     |    |    |       |
|---------------------|----|----|-------|
| Glomérulonéphrite   | 22 | 1  | 4 %   |
| Lithiase            | 18 | 13 | 72 %  |
| Intoxication        | 14 | 1  | 0     |
| Pancréatite         | 9  | 1  | 11 %  |
| Atteinte vasculaire | 6  | 3  | 50 %  |
| Pyélonéphrite       | 3  | 3  | 100 % |
| Périartérite        | 3  | 1  | 33 %  |
| Polykystose         | 2  | 1  | 50 %  |
| Hémoglobinurie      | 2  | 2  | 100 % |

Commentaires -

L'élément douloureux est très fréquent 47 fois sur 131, soit dans 35 % des cas.

Cependant elle n'a pas une valeur absolue et aurait pu égarer le diagnostic dans 10 cas.

- une colique néphrétique évoque la lithiase, l'embol de l'artère rénale, l'hémoglobinurie, la polykystose, la pyélonéphrite.

- une douleur sous costale : une angiocholite ou une pancréatite.
- une douleur abdominale de même.

Devant un diagnostic difficile on peut se fier :  
à la topographie douloureuse dans un cas sur quatre seulement.  
La douleur est donc un signe peu spécifique se retrouvant dans de nombreux cas d'étiologie très diverse..

#### L'Hématurie -

est retrouvée 22 fois sur 31 soit dans 70 % des cas.

|                   |       |      |
|-------------------|-------|------|
| Glomérulonéphrite | 9 cas | 40 % |
| Lithiase          | 6     | 33 % |
|                   | 1     | 16 % |
| Endocardite       | 1     | 33 % |
| Intoxication      | 1     | 5 %  |
| Pancréatite       | 1     | 11 % |
| Choc              | 1     | 16 % |
| Périartérite      | 2     | 66 % |

#### Commentaires -

Elle se rencontre dans la glomérulonéphrite et la lithiase; bien plus rarement il s'agit d'une périartérite ou d'une endocardite.

- la constitution d'œdème et l'oligurie ne sont relevés avec netteté que dans les I.S.A.M. à phase pré-critique longue et peu troublée, c'est-à-dire dans la glomérulonéphrite essentiellement. On ne saurait en tirer une valeur d'orientation dans les diagnostics difficiles.

#### 5 - Signes de la phase critique -

##### (1) la diurèse

Elle est conservée réduite ou nulle.

| Diagnostic       | <u>cas</u><br><u>totaux</u> | <u>cas avec</u><br><u>anurie</u> | %   | <u>cas avec</u><br><u>oligurie</u> | %   | <u>cas avec</u><br><u>diur. cons.</u> | %   |
|------------------|-----------------------------|----------------------------------|-----|------------------------------------|-----|---------------------------------------|-----|
| Glomérulonéph.   | 22                          | 6                                | 27% | 13                                 | 59% | 3                                     | 13% |
| Lithiase         | 18                          | 15                               | 84  | 0                                  | 0   | 3                                     | 16  |
| Septicémie       | 15                          | 11                               | 73  | 2                                  | 13  | 2                                     | 13  |
| Intoxication     | 14                          | 8                                | 57  | 4                                  | 28  | 2                                     | 14  |
| Angiocholite     | 14                          | 4                                | 28  | 10                                 | 72  | 0                                     | 0   |
| Fonctionnelle    | 11                          | 0                                | 0   | 7                                  | 63  | 4                                     | 37  |
| Pancréatite      | 9                           | 7                                | 77  | 2                                  | 33  | 0                                     | 0   |
| Vasculaire       | 7                           | 4                                | 56  | 2                                  | 28  | 1                                     | 14  |
| Choc             | 6                           | 1                                | 16  | 3                                  | 50  | 2                                     | 33  |
| Pyélonéphrite    | 3                           | 0                                | 0   | 1                                  | 33  | 2                                     | 66  |
| Périartérite     | 3                           | 3                                | 100 | 0                                  | 0   | 0                                     | 0   |
| Polykystose      | 2                           | 0                                | 0   | 0                                  | 0   | 2                                     | 100 |
| Amylose          | 2                           | 1                                | 50  | 0                                  | 0   | 1                                     | 50  |
| Hémoglobininurie | 2                           | 1                                | 50  | 1                                  | 50  | 0                                     | 0   |
| S. néphrotique   | 1                           | 0                                | 0   | 1                                  | 100 | 0                                     | 0   |

Devant un cas de diagnostic difficile :

Il faut évoquer en cas d'anurie : une lithiase, une septicémie, une intoxication, une pancréatite.

en cas d'oligurie: une glomérulonéphrite, une angiocholite,  
en cas de diurèse conservée : une cause fonctionnelle.

Quant à la durée de la phase d'anurie il ne semble qu'elle ne puisse avoir de valeur que dans un cas précis : dans nos tableaux de glomérulonéphrite sévère dont l'anurie se prolonge, il faut penser à la périartérite.

## 2) Le sédiment urinaire -

L'uroculture n'a pas de valeur étiologique. De fait, le seul élément de valeur est le compte d'addis.

### Diagnostic

|                | <u>cas où l'addis<br/>a pu être fait</u> | <u>prépondérance<br/>des g. rouges</u> | <u>%</u> | <u>prépondérance<br/>des g. blancs</u> | <u>%</u> | <u>égalité ou<br/>addis normal</u> | <u>%</u> |
|----------------|------------------------------------------|----------------------------------------|----------|----------------------------------------|----------|------------------------------------|----------|
| Glomérulon.    | 19                                       | 12                                     | 63%      | 3                                      | 15%      | 4                                  | 21%      |
| Lithiase       | 17                                       | 9                                      | 53       | 6                                      | 31       | 2                                  | 11       |
| Septicémie     | 11                                       | 4                                      | 36       | 2                                      | 18       | 5                                  | 45       |
| Intoxication   | 9                                        | 1                                      | 11       | 2                                      | 22       | 6                                  | 66       |
| Angiocholite   | 6                                        | 3                                      | 50       | 2                                      | 33       | 1                                  | 16       |
| Fonctionnelle  | 9                                        | 0                                      | 0        | 2                                      | 22       | 7                                  | 78       |
| Pancréatite    | 4                                        | 2                                      | 50       | 0                                      | 0        | 2                                  | 50       |
| Choc           | 4                                        | 3                                      | 75       | 1                                      | 25       | 0                                  | 0        |
| Pyélonéphrite  | 3                                        | 0                                      | 0        | 3                                      | 100      | 0                                  | 0        |
| Périartérite   | 2                                        | 2                                      | 100      | 0                                      | 0        | 0                                  | 0        |
| Polykystose    | 2                                        | 1                                      | 50       | 0                                      | 0        | 1                                  | 50       |
| S. néphrotique | 1                                        | 0                                      | 0        | 0                                      | 0        | 1                                  | 100      |

Commentaires - Le compte d'addis oriente l'étiologie 17 fois, soit 20 % des cas où il a été pratiqué, 13 % des cas totaux ; dans près de 10 % des cas où il a été pratiqué, il était franchement trompeur.

A dominante rouge il reste un argument supplémentaire dans les cas de diagnostic difficile en faveur de la glomérulonéphrite.

### 3) Le ionogramme -

Nous l'avons analysé dans ses diverses composantes. On ne peut pas en tirer d'argument étiologique.

3 - Le diagnostic est difficile - Quels sont les éléments qui pourront orienter le diagnostic ?

1) Palpation lombaire et radiologie sans préparation.

. La palpation peut trouver un gros rein.

8 fois sur 131 dans nos observations (6 % des cas).

- 2 fois en cas de polykystose : 100 % des cas

- 6 fois en cas de lithiase : 33 % des cas.

. La radiologie aidée des tomographies rénales est un examen plus précis.

- Elle permet le diagnostic différentiel en éliminant l'insuffisance rénale chronique avec ses deux petits reins symétriques, en tous les cas.

- Dans combien de cas permet-elle ou confirme-t-elle le diagnostic étiologique ?

lithiase : 14 fois soit 77 % des cas.

polykystose : 2 fois soit 100 % des cas.

Sur l'ensemble de nos cas, elle a une valeur étiologique dans 12 % des cas.

### 2) Le cathétérisme -

Il a été pratiqué chez 10 malades.

Il n'a permis le diagnostic que dans 5 cas : 4 % du tout. D'autre part, il n'a pu le faire dans 4 cas, et il a été franchement trompeur une fois.

| <u>Diagnostic</u> | <u>Nomb.cas où le C.a été fait</u> | <u>le C.fait le diagnostic</u> | <u>Cath.inutile au pt.de vue diag.</u> | <u>le cath. égare le diag.</u> |
|-------------------|------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------|
| Glomérulon.       | 2                                  |                                | 2                                      |                                |
| Lithiase          | 6                                  | 5                              |                                        | 1                              |
| Périartérite      | 1                                  |                                | 1                                      |                                |
| Polykystose       | 1                                  |                                | 1                                      |                                |

Devant un diagnostic difficile :

On peut demander au cathétérisme de confirmer l'anurie par blocage urétéral; cependant s'il est sans effet, il ne saurait éliminer complètement le diagnostic étiologique de la lithiase rénale.

3) Les éléments biologiques -

Que faut-il attendre de ces examens pratiqués en série dans le service ?

- les hémocultures : elles ont toujours été inutiles pour le diagnostic étiologique, même dans les septicémies.
  - . elles objectivent seulement les surinfections au cours de l'évolution.
  - . elles sont sans valeur étiologique.
- les sérodiagnostics : typhiques et paratyphiques ont toujours été négatifs.
  - . de la fièvre de Malte a été positif chez un malade où il a fait le diagnostic de mélitoccie.
  - . des leptospiroses sont positifs dans 5 cas sur 6, ils sont indispensables en cas d'ictère.
- les anticorps streptococciques :
  - . ils sont positifs 7 fois.
  - . une fois sur 3 ils confirment l'existence d'une glomérulonéphrite post streptococcique.
- La recherche de cellules L.E. et le dosage des anticorps antinucléaires n'ont jamais été positifs.
- les électrophorèses n'apportent pas d'argument étiologique.
- le bilan biologique de l'ictère n'a pas été pratiqué valablement.
- le dosage de l'amylase V. sanguine a été pratiqué 8 fois.
  - . dans un cas d'angiocholite, il a été normal
  - . dans 7 cas de pancréatite.

Sur ces sept cas il a été positif six fois.

- . une fois normal, l'amylase du liquide pleural était élevée.

Donc la valeur diagnostic à 100 % dans la pancréatite.

---

### La ponction biopsie du rein -

Elle n'a été que très rarement pratiquée dans le service alors que certaines équipes la font de façon presque systématique. D'autres la récusent de façon absolue en raison des dangers invoqués. Nous allons tenter d'apprécier les lumières qu'elle aurait pu apporter au diagnostic dans nos observations. Nous basons notre opinion sur trois points envisagés successivement :

- 1 - Les rares cas où cet examen a été pratiqué : les indications qui en ont été tirées.
- 2 - les cas où le diagnostic n'a pas été précoce : la ponction aurait-elle permis de l'établir.
- 3 - Les raisons invoquées en sa faveur par certaines équipes.

#### I - Les cas d'I.R.A.M. ayant subi une ponction biopsie.

La P.B.R. a été pratiquée cinq fois sur 147 (3,3 %)

- Obs. 3200 - La P.B. a été pratiquée dans un but pronostic, le diagnostic étant déjà établi par la clinique (glomérulonéphrite aiguë). La sévérité du pronostic histologique fut infirmé par la bénignité de l'évolution.

- Obs. 3180 - Le diagnostic clinique n'était pas possible.

Pas d'épisode déclenchant retrouvé; l'azotémie est découverte devant des troubles digestifs. Le contexte est trompeur: malade en cure sanctoriale, porteur d'une cavité de Fowler. Les examens n'apportent pas d'argument. La radio montre un rein en fer-à-cheval.

La ponction biopsie alors pratiquée montre une glomérulonéphrite.

- Obs. 3204 - Ce malade souffrait d'une hypertension grave et avait subi un pontage aortorénal. Il revient dans le service en anurie et souffrant de douleurs rénales bilatérales.

La ponction biopsie montre sur les deux reins des lésions de néphroangiosclérose et à gauche des signes de néphrite interstitielle. L'intervention découvre un calcul pyélocaliciel

à gauche, en permet l'ablation et déclenche la reprise de la diurèse.

- Obs. 4723 - Oligurie et perception d'un gros rein chez ce malade qui n'a pas souffert. Le cathétérisme s'avère inefficace. La ponction biopsie montre une néphrite interstitielle. L'intervention permet l'ablation d'un calcul et amène la reprise de la diurèse.

- Obs. 3829 - La P.B. a fait le diagnostic de glomérulonéphrite nécrosante. A la vérification on découvre une périartérite.

CONCLUSION - Cinq ponctions ont été pratiquées.

- . Dans deux cas elle a apporté des éléments de grande valeur, montrant des lésions de néphrite ascendante, elle fait suspecter une lithiase méconnue. Elle guide ainsi l'intervention et permet un geste curateur.
- . Une fois elle confirme le diagnostic et n'apporte pas d'argument, pronostic vérifié.
- . Deux fois elle permet le diagnostic exact et un pronostic correct.

2 - Dans un certain nombre de cas le diagnostic n'a pas été porté précocement. La ponction biopsie l'aurait-elle permis ?

a) Diagnostic de glomérulonéphrite fait secondairement ou à la vérification.

- Obs. 2764 - Il s'agissait d'une I.R.A. apparue dans un tableau de fièvre de Malte. La P.B. aurait permis le diagnostic. Pas de conséquence thérapeutique (malade épuré).

- Obs. 2374 - La ponction biopsie aurait permis le diagnostic. Pas de conséquence thérapeutique (malade épuré).

- Obs. 2043 - Chez ce malade éthylique présentant une azotémie à plus de 5 grammes, la ponction biopsie aurait pu faire le diagnostic. Ce malade aurait du être épuré.

- Obs. 3223 - La ponction aurait permis le diagnostic dans un tableau de méningite à Listéria. Pas de conséquence thérapeutique

- Obs. 3528 - La ponction aurait permis le diagnostic (glomérulonéphrite avec pyurie). Pas de conséquence thérapeutique.
- Obs. 1333 - La P.B. aurait fait le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë chez ce diabétique avec protéinurie chronique. Pas de conséquence thérapeutique.
- Obs. 4233 - La P.B. aurait fait le diagnostic chez cet éthylique en cirrhose décompensée. Pas de conséquence thérapeutique.

b) Lithiase -

- Obs. 2087 - La P.B. aurait fait le diagnostic de la néphrite interstitielle aiguë chez cette malade inintéressante. Pas de conséquence thérapeutique car la malade a été épurée et guérit, mais l'abstention chirurgicale aurait pu être grave.
- Obs. 1872 - Lithiase, infection urinaire, abcès et cicatrice d'infarctus. La P.B. n'aurait sûrement pas fait le diagnostic. Pas de conséquence thérapeutique.

c) Angiocholite -

- Obs. 5168 - La P.B. n'aurait pas sûrement permis le diagnostic.

d) Pancréatite -

Trois cas où la P.B. n'aurait pas permis, mieux que la clinique, un diagnostic précoce.

e) Endocardite infectieuse -

- Obs. 3259 - Le diagnostic porté est celui de glomérulonéphrite, et, la discussion portant sur l'organicité du souffle, la P.B. ne l'aurait pas éclairée.

f) Anévrysme de l'aorte -

- Obs. 3173 - 2236 - 2017 - La P.B. aurait fait le diagnostic d'ischémie aiguë. Pas de conséquence thérapeutique.

g) Amylose -

- Obs. 4463 et 2500 - La P.B. aurait fait le diagnostic dans un des cas. La première malade a subi deux épurations inutiles.

h) Périartérite -

Obs. 1643 - La P.B. n'aurait pas eu le temps d'être pratiquée.

Obs. 1813 - La P.B. aurait fait le diagnostic. Deux épurations inutiles.

i) Cause inconnue -

Quatre hépatonéphrites d'origine inconnue.

La P.B. aurait pu révéler en ces cas une maladie de système, une maladie inconnue ou une atteinte tubulointerstitielle évoquant une étiologie curable.

CONCLUSION - Treize diagnostics précoces auraient été permis sur 147 (9 %).

- Deux fois elle aurait guidé la thérapeutique.  
une fois nécessité d'épurer,  
une fois nécessité d'opérer.
- Deux fois elle aurait objectivé l'inutilité de l'épuration.
- Dans quatre cas où aucun diagnostic n'a été porté et où la vérification n'a pas été possible, elle aurait été très utile.

INTERET DE LA PONCTION BIOPSIE

|                              |        |               |
|------------------------------|--------|---------------|
| Pour le diagnostic précoce   | 22 cas | 14 % des cas. |
| Pour guider la thérapeutique | 6 cas  | 4 % des cas.  |

3 - Pour quelles raisons certaines équipes la pratiquent très souvent. (BRUN et RAASCHOU, LARCAN et coll.)

Un triple avantage est évoqué :

- intérêt diagnostique : elle permet de faire en tout cas le

diagnostic entre atteinte glomérulaire et tubulointerstitielle. Elle peut montrer une amylose, une périartérite, une lupoérythématoviscérite.

- intérêt pronostic et thérapeutique. La P.B. permet au moins de distinguer trois degrés :

- les lésions paraissent bénignes et les malades sont épurés.
- les lésions sont très sévères : glomérulonéphrite nécrosante, nécrose corticale étendue, pas d'épuration.
- les lésions sont importantes, on ne peut se baser sur l'aspect histologique pour faire un pronostic et il faut pratiquer les épurations par prudence.

Ces arguments faisant abstraction de l'intérêt théorique qui a permis une connaissance anatomique du rein anurique et des constructions pathogéniques.

Par ailleurs, il y a certainement une zone d'intérêt de la ponction biopsie qui échappe à notre étude : c'est-à-dire tous ces malades arrivant avec une scène aiguë de décompensation et pour qui se pose la question : poussée terminale, poussée de surcroît ? Peut être la P.B. pourrait-elle en juger au moins dans certains cas.

#### CONCLUSIONS -

A - La ponction biopsie doit avoir une place dans le diagnostic étiologique de l'I.R.A.M.

B - Elle ne doit pas être systématique.

- 1) le plus souvent le diagnostic est possible cliniquement et ce diagnostic clinique est encore perfectible.
- 2) elle présente des difficultés - absence de repère par l'urographie - et des dangers - hypertension, syndrome hémorragipare.

C - Elle doit être pratiquée.

- 1) dans les cas où le diagnostic clinique s'avère impossible, et surtout quand cette absence de diagnostic peut avoir des conséquences thérapeutiques.

- 2) dans les cas où l'on hésite à pratiquer des épurations, beaucoup d'éléments plaidant pour l'évolution terminale d'un processus chronique. On peut espérer de la ponction biopsie des précisions suffisantes.
  - 3) dans les cas où l'on soupçonne une affection générale incurable et où il est inutile d'entreprendre un traitement par les épurations itératives.
-

### CONCLUSIONS

- 1 - L'insuffisance rénale aiguë médicale représente un des trois groupes d'insuffisance rénale aiguë rencontrés dans un service de pathologie rénale et métabolique, à côté des insuffisances rénales aiguës post opératoires et celles qui accompagnent les septicémies du post abortum. Si le diagnostic étiologique est très facile dans les deux autres groupes, celui des insuffisances rénales aiguës médicales est difficile car les maladies causales sont très nombreuses.

L'étude des 147 dossiers qui ont été analysés avait pour but de préciser l'allure clinique, le caractère évolutif, le pronostic ainsi que les difficultés rencontrées dans chaque groupe d'insuffisance rénale aiguë médicale.

- 2 - Le tableau des étiologies d'insuffisance rénale aiguë médicale a été établi sur leur fréquence.
  - les causes très fréquentes représentent 83 cas et 56,5 % des étiologies. Ce sont les glomérulonéphrites aiguës, les lithiases rénales, les septicémies, les intoxications et les angiocholites.
  - les causes de fréquence moyenne représentent 33 cas soit 22,4 % des cas. Ce sont les causes fonctionnelles, les pancréatites, les atteintes vasculaires de l'aorte ou des artères rénales, les chocs de cause médicale.
  - les causes rares représentent 15 cas et 10,2 % des étiologies. Ce sont les pyélonéphrites, les polykystoses rénales, les périartérites, les lupus érythémato-viscérites, les amyloses, les hémoglobinuries paroxystiques et les syndromes néphrotiques.

- 3 - L'analyse des observations de chaque groupe étiologique a permis de mettre en évidence les éléments cliniques et biologiques utiles au diagnostic.
  - 4 - Les causes d'erreur ou d'absence de diagnostic étiologique ont été analysées. Le diagnostic exact n'a été porté d'emblée que dans 69,4 % des cas ; secondairement dans 8,8 % des cas ; tardivement dans 10,8 % des cas. Enfin il est resté impossible dans 10,8 % des cas.
  - 5 - L'amélioration des diagnostics précoces doit être rendue possible.
    - par une analyse plus précise des conditions de survenue et des signes cliniques et biologiques. Les éléments de valeur sont étudiés et mis en évidence dans ce travail.
    - par l'emploi judicieux de la ponction biopsie du rein.
- 

Le Président de la Thèse :

VU, le Doyen :  
Jean-François CIER.

Jean-François CIER.

Vu et permis d'imprimer  
LYON, le 27 novembre 1964.

Le Recteur, Président du  
Conseil de l'Université

P. LOUIS.

B I B L I O G R A P H I E

GENERALITES

- ALWALL N. - ERLANSON P. - NYMAN M. - TORNBERG A - Casuistics of a further 24 cases of acute renal failure - Acta Medica Scandinavia 1955, 153, 21.
- CONGRES FRANCAIS DE MEDECINE - Bruxelles 1951.
- BATSLOV J.T. - JORGENSEN H.E. - A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency - The Am. Journal of Med. 1963.
- BLACK - Renal Disease : Blackwell Scientific Publications 346,753,764 - Oxford.
- BLUMENFELD L.W. - WEBSTER - ELKINGTON - Necrose tubulaire aigue. Archives of internal med. 1959, 104,2,180,197.
- BRUN CLAUS - Acute anuria, 1954, Gejnar Munksgaard.
- DEROT M. - LEGRAIN M. - TCHOBROUTSKY G. - Tendances actuelles dans l'emploi des méthodes d'E.E.R. - Bull. et mém. de la Soc. Med. Hop. Paris 1962.
- DEROT M. - DELAISCLE M. - Nécrose papillaire ou nécrose médullaire du rein - La Rev. du Prat. 1959,9,6, 625-633.
- DEROT M. - PRUNIER P. - ROUDIER R. - Mme PRUNIER - La nécrose corticale du rein - Sem. des Hop. 1961, 37,19, 1956.
- DEROT M. - FABRE J. - Néphropathies tubulaires aiguës. - E.M.C. rein, 1955, 18052.
- DEVOS - Acquisitions cliniques récentes dans le domaine de l'anurie - J. Belge d'Urol. 1949, 17,102,164.

- FRANCKLIN SS. - MERRILL J.P. - I.R.A. New England J. of Med. 1960, 262, 14, 711-718.
- FRIES D. - Les néphrites tubulo-interstitielles - Lyon Med. 1960, 46.
- GORMAN H. - IVERSEN - RAASCHOU - Kidney biopsy in acute anuria. The American J. of Medicine 1955, 19, 2, 209-221.
- GROLLMANN - Acute renal failure - Publisher : Ch.C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A.
- HAMBURGER J. - RICHT G. - CROSNIER J. - Funck Brentano J.L. : L'insuffisance rénale - Springer - Verlag - Berlin - Gottingen Heidelberg 1962.
- W.A. KELEMAN - KOLFF W.J. - Le R.A. chez des malades très fragiles - Journal of american medical association 1959, 171, 5.
- KILEY J.E. - Déficience rénale aiguë - New England, J. of med. Boston, 1960, 262, 10, 481-486.
- LARCAN A. - RAUBER G. - HURIET C. - VAILLANT G. - La ponction biopsie percutanée du rein dans l'I.R.A. Presse Med. 1962, 56, 2783-2786.
- LEGRAIN M. - Néphrites aiguës anuriques - Doin, éditeurs, Paris, 1951.
- LEGRAIN - FUNCK BRENTANO - Sté méd. Hop. de Paris, 29.4.1960. A propos de 916 séances de R.A.
- LONGBRIDGE - S. Cliniques de la nécrose tubulaire aiguë - Lancet, 1960, 1, 7120, 351-355.
- MERWILL John P. - The Treatment of renal failure Grune et Stratton 1955, New-York.
- MAC MANUS - Medical diseases of the kidney - Lea - Febiger-Philadelphia 1950.
- MICHON P. - LARCAN A. - PICARD J.M. - HAENEL J.P. - Bilan de deux années de traitement de l'I.R.A. - Rev. Med. Nancy 1960, 85, 81, 636.
- MARTIN-DUPON - Les urémies réversibles - J. de médecine de Bordeaux 1959, 138, 1, 84-88.
- MANER J.F. - SCHREINER G.E. - Les causes de mortalité de l'I.R.A. Archives of internal medicine, 1962, 110, 4.
- MICHON - LARCAU - Nécrose corticale rénale bilatérale. Sem. Hop. 1961, 37, 26, 1554.

- MORARA J. - ORCEL L. - LABESTZKI - AZERAD E. - Nécrose papillaire du rein diabétique - Sem. Hop. 1961, 37,1,1-14.
- REUBI - Néphrologie clinique - Masson Ed. 1961.
- SLAMA R. - ARDAILLON R. - Séméiologie de l'I.R.A. - Gazette Med. de France, 1960,67,10,1217,1233..
- STRAUSS M.B. - WELT L.G. - Diseases of the kidney. Little Brown and Co, Boston 1963.
- TRAEGER J. - FRIES D. - FRANÇOIS B. - L'Oeuvre médicale 1962,2.
- TRAEGER J. - etc... - Enseignements tirés des 65 premières séances de R.A. - Soc. Med. Hop. Lyon 15,6,1959.
- TRINKLE J.K. and KISER W.S. - Acute renal failure : diagnostic of etiology by radioisotope renography - Journal of urology, 1964,91,3,199-202.
- WELLS J.D. - Nécrose rénale corticale - Am. J. of Med. 1960, 29,2,257-276.
- WONE Christian - Contribution à l'étude du traitement de l'I.R.A. Thèse médecine, Bordeaux, 1960.
- GLOMERULONEPHRITE -
- ANDERSON A. - KOLFF W.J. - Traitement de l'urémie associée à la glomérulonéphrite aiguë par le R.A. - Annals of internal medicine, Baltimore, 1959,476-487.
- CARMENA VILLARTA M. - Néphropathie aiguë maligne - Revista clinica espanola, 1959,72,6,363-372.
- DEROT M. - AMOREL MAROYER - Les glomérulonéphrites aiguës infectieuses anuriques - Entretiens de Bichat, Paris 1955.
- EARLE D.P. - FARBER S.J. - ALEXANDER J.D. - PELLEGRINO E.D. - Renal function and electrolyte metabolism in acute glomerulonephritis - J. clin. Invest. 1951,30,421.
- HEARD K.M. - Fulminating uremic pneumonitis - The Am. J. of Med. 1958,24,1, 157-160.
- LOEPER J. - ANQUER L. - DEBRAY J. - FLURIN R. - Deux nouveaux cas de néphrite aiguë anurique. - Sem. Hop. Paris, 25,56,2417 (1949).
- PARRISCH A.F. - RUBENSTEIN N.H. - HOWE J.S. - Acute renal insufficiency associated with respiratory infections. The am. J. of med. 1955,237.

LITHIASE -

- ANSLOW W.P. - WESSON L.G. - Effect of sustained graded urea diuresis on water and electrolyte excretion. - Amer. J. Physiol. 1955, 180, 605.
- BRICKER N.S. - SCHWAYRI E.I. - REARDAN J.B. - KELLOG D. - MERRILL J.P. - HOMES J.H. - An abnormality in renal function resulting from urinary tract obstruction. Am. J. of med. 1957, 23, 554-564.
- CIBERT F. - PERRIN J. - Urologie chirurgicale - Flammarion 1958.
- DEROT M. - LEGRAIN M. - TCHOBRUTSKY - GUEDON J. - Indications du R.A. dans les affections urologiques - J. Urol. et Néphrol. 1961, 691-694.
- DEROT M. - SERANE J. - L'insuffisance rénale d'origine lithiasique - Rev. Prat. 1954, 4, 8, 679-686.
- DEROT M. - CANIVET J. - LAGRUE G. - Les anuries calculeuses - 4ème Congrès médical d'Evian - Vigot Ed. Paris, 1955, 349-356.
- FEY - LEGRAIN M. - Quelques problèmes posés sur l'insuffisance rénale secondaire aux lithiases. - J. d'Urol. 1960, 66, 364-373.
- LANGE - GUILLEMETEAU - LOBER - Les anuries consécutives à des lésions latentes de l'appareil urinaire. - J. Med. de Bordeaux, 1961, 10.
- LEGRAIN M. - FOGLIERINI J. - Les lithiases uriques malignes - Jour. Urol. et Néphrol. 1961, 67, 32-40.
- RAVAULT P.P. - VIALA J. - Considérations cliniques et étiopathologiques sur les manifestations rénales de la goutte - Rev. Lyonnaise de Med. 1960, 9, 1069.
- RICHET G. - ARDAILLON R. - Le rein du goutteux. - Rev. du Prat. 1962, 12, 12, 1295-1309
- RICHET G. - ARDAILLON R. - Levées d'obstacles urinaires et leurs conséquences néphrologiques. - J. Urol. et Néphrol. 1962, 68, 4, 285-299.
- TALBOLL J.H. - TERPLAN K.L. - Le rein chez le goutteux - Medicine Baltimore, 1960, 39, 4, 405-408.
- TRAEGER J. - PERRIN J. - VERNEYRE H. - ZECH P. - Les I.R.A. d'origine lithiasique - Rein, foie, mal. de la nutrition, 1962, 4,
- WAITZ R. - LE GAL G. - MAYER S. - RAIGA J.C. - Lithiase et insuffisance rénale. 4ème Congrès Evian, Vigot Ed.

ANGIOCHOLITE -

- BORGES F.J. - ASPLEN - WOOD - Acute renal failure after oral cholecystography - The Lancet 1964, 7355, 340-41.
- BURLET - Thèse Lyon, 1955.
- CAROLI - Rev.int Hépato. 1953, 3, 215-285.
- DEROT - Nécrose massive d'un lobe hépatique et I.R.A. anurique. - Sté médic. Hop. Paris - 3, 3, 1961.
- FUNCK BRENTANO - VAUTELON J. - WATCHI J. - ANAGNOSTOPOULOS T. - Note sur les principales causes de l'anurie aiguë dans la chirurgie biliaire - Mem. Acad. Chir. 1963, 89, 28, 795-797.
- FUNCK BRENTANO J.L. - AMIEL CL. - MERY J.P. - Insuffisance rénale secondaire à l'ingestion d'opacifiants biliaires - Journal d'urol. et néphrol. 1962, 687, 561-568.
- LANGERON L. - L'angiocholite urémigène - Sté méd. Lille, 17, 11, 1954.
- MALT R.A. - OLKEN H.G. - GOADE W.J. - Renal tubular necrosis oral cholecystography - Arch. of Surgery, 1963, 87, 5, 743-46.
- PLAUCHU M. - MORNEX R. - DUMONT R. - Manifestations rénales des ictères par rétention - Lyon Méd. 1955, 315.
- RAVAULT P.P. - MARION P. - TRAEGER J. - Hépatonéphrite aiguë anurique au cours d'une lithiase du cholédoque - Lyon méd. 1953, 27, 3.

TOXIQUES -

- DOMART A. - Néphrite par inhalation de  $\text{cCl}_4$  - Thèse Méd. Paris 1938.
- FOGLIERINI - Néphropathie par intoxication aux champignons - Minerva Médica 1959, 50, 99, 4063-4120.
- GAULTIER M. - Cinq cas d'intoxication à l'ammamite phalloïde - Bull. de la Soc. Méd. Hop. Paris 1962, 113, 12, 967.
- HAMBURGER J. - Les anuries par inhalation de  $\text{cCl}_4$ . - Acquisitions médicales récentes. Flammarion, 1958.
- HANSSON R. - LINDHOLM T. - Elimination of hypaque and effect of hemodialysis in anuria - Acta Med. Scand. 1963, 174, 5, 611-620.

MICHON P. - LARCEAU A. - Néphropathie phalloïdienne - La Presse Médicale, 1961, 61,29, 1327-1331.

PAOLINO W. - VERCELLONE A. - Considérations sur la thérapeutique des intoxications - Minerva Médica, 1959,50,28, 995-1008.

RAPIN M. - AMSTUTZ P. - GORCE F. - Anurie par néphropathie interstitielle aiguë au décours d'un traitement à la phéniindione - Presse Méd. 1964,72,39, 2279-84.

RICHEY G. - CROSNIER J. - LIESSAC J. - Anurie au  $\text{CCl}_4$  - Rev. du Prat. 1959, 9,6, 591-613.

TROEN P.H. - KEUFMANN S.A. - Mercuric bichloride poisoning - New England, J. Med. 1951,244,459.

VANDER VEER J.B. - FARLEY D.L. - Mushroom poisoning - Arch. intern. Med. 1935, 55, 773.

WRIGHT D.O. - KINSEY R.E. - Renal complication due to sulfadiazine- J.A.M.A. 1942, 120, 1351.

#### FONCTIONNELLES -

BLACK - MILNE M.D. - Experimental potassium depletion in man - Lancet, 1952, 244.

BROWN G.E. - Toxic nephritis in pyloric obstruction - Arch. Intern. Med. 1923, 425, 32.

BURNETT CH. - Studies of alkalosis. - J. Clin. invest. 29, 169,(1950) - J. Clin. invest. 29,175. (1950).

EDWALL C.A. - Renal function in hyper parathyroidism - Acta. Chir. Scand. 1958, 229, 15.

EVANS B.M. - Mc hityre - Alkalosis in sodium and potassium depletion - Clin. Sci. 1957,16,53.

HAMBURGER J. - Les urémies curables. - Acquisitions médicales récentes - Ed. Méd. Flammarion, 1955.

HARDT L.L. - RIVERS A.B. - Toxis manifestations following the alkaline treatment of peptic ulcer - Arc. Intern. Med. 31, 171, (1923).

MACH R.S. - Azotémies extra rénales E.M.C. 1944.

MACH Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau - Masson, Paris, 1947.

- MERKLEN P. - GOUNELLE H. - ADNOT A. - Syndrome de déshydratation avec cholopénie et azotémie artificiellement provoquée et entretenue par l'abus de laxatifs - Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1934,50, 1332.
- MICHON P. - LARCAU A. - HURIET P. - VERT P. - Les néphropathies de l'acidocétose diabétique - Sté Med. Hop. Paris 14.4.1961.
- MILLIEZ P. - Insuffisance rénale avec hypercalcémie - Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1957,73,339.
- TRAEGER J. - BATISSE H. - QUINCY Cl. - TOURETTE G. - RAVAUULT P.- Le syndrome d'alcalose métabolique. - Rev. Lyonnaise de Méd. 1955,723.
- Van GOIDSENHOVEN - Effect of prolonged administration of large doses of sodium bicarbonate in man. - Clin. Science. 13,383,1954.

#### SEPTICEMIES -

- LEPTOSPIROSE. - Rev. du Prat. 1958,8,29,pp.3309-3416.
- AUDOLY P. - Forme rénale de la leptospirose - Sté Med. Hop. Paris, 27.2.1948.
- CROSNIER J. - DORMANT J. - de MONTERA H. - Les lésions du parenchyme rénal au cours des septicémies. - Rev. Franc. Et.Clin. et Biol. 1963,8,9,863-883.
- FROMENT R. - PERRIN A. - THIVOLET J. - Le rein dans les endocardites infectieuses - Journ. d'Urol. et Néphrol. 1957, 63,3,178-198.
- HONNET P.- Staphylococcies - Revue lyonnaise de Médecine, 1955, 216.
- TERQUEM J. - Septicémie à bacille pyocyanique d'origine rénale - Sté Med. Hop. Paris, 31.1.1958.
- THIVOLET J. - PERRIN R. - FROMENT R. - Complications rénales des E.C. - Le Rev. du Prat. 1957,7,6, 593.
- WILSON R. - Fifteen years' Experience with staphylococcus septicemia - AM. J. of med. 1957,22,3, 437-457.

#### PANCREATITE -

- BEISEL W.R. - HERNDON - Acute renal failure as a complication of acute pancreatitis - Arc. of Intern.Mef. 1959, 104,539.

- BERNARD A. - AMPE J. - Le rein dans la pancréatite aiguë - Sté Med. de Lille 22.6.60.
- CACHIN M. - TAURET P. - POUSAINGEON A. - LEVILLAIN - Deux cas de P.A.H. avec hématome périrénal et anurie. - Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1954.
- CORTET P. - KLEPPING Cl. - GUERRIN J. - BEAUFILS - Insuffisance rénale grave au cours d'une pancréatite aiguë - Sté de gastroentérologie du Sud-Est, 1.7.62.
- PARAF A. - PEQUIGNOT G. - EMERIT J. - DUCROT H. - SLAMA R. - L'insuffisance rénale au cours de pancréatites aiguës - Rev. Médico chir, des maladies du foie. 4.9.1960.
- POLLOCK A.V. - Acute pancreatitis British Med. Journal, 1959, 6, 14.
- RICHEL G. - de MONTERA H. - DUCROISSET B. - VASSALI P. - Nécrose corticale et I.R.A. au cours de pancréatites. Presse médicale, 1960, 68, 56, 2275-2278, 1960, 68, 59, 2332-2335.
- ROUX G. - MIROUZE J. - BAUMEL H. et DOSSA J. - Les urémies des p.A.H. - Sem. des Hop. de Paris 1961, 32, 1916, 1919.
- CAUSE VASCULAIRE -
- DENYS BERGE - Aspects urologiques des ruptures d'anévrysme de l'aorte - Journ. d'urol. et néphrol. 1962, 6, 68 433-440.
- FUNCK BRENTANO J.L. - JOSSO J. - Le rein du collapsus vasculaire. Rev. du Prat. 1960, 10, 25, 2741-2747.
- GILL T.J. - DAUMINN G. S. - Embolie paradoxale avec insuffisance rénale - American J. of med. 1958, 25, 5, 780-787.
- KNEBELMANN et LAVAURS G. - Anurie par aortographie. - J. Urol. et Néphrol. 1961, 546-547.
- LEMIERRE A. - LAUDAT M. - LAPORTE A. - Etude de l'azotémie dans un cas d'infarctus rénal. - Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 48, 1224, (1932).
- MERY J. Ph. - Les infarctus rénaux. - Le Rev; du Prat. 1960, 10, 7, 747.
- TALLGRUN L.G. - KUHLABACK B. - Ruptured anevrysm of the abdominal aorte in volving the kidney - Acta med. Scand.

VAHLENSIECK W. et BETTAG W. - Infarctus rénal, Münchener, 1959, 101,6, 229-232.

REINS POLYKYSTIQUES -

GIRARD P. - GUINET P. - Pathogénie du rein polykystique - J. Med. Lyon 1943, 109-120.

PASTEUR VALLERY-RADOT - VUILLIER P. - Notions actuelles sur les reins polykystiques. - Sem. Hop. Paris, 1956, 39,5, 2232-2237.

RALL J.E. - ODEL H.M. - Maladie polykystique congénitale du rein. - The am. J. of the Med. Sciences, 1949, 218,4,399-407.  
L.E.

CROSNIER J. - SLAMA R. - de MONTERA H. - Lupoérythématoviscérite. - Presse Médicale 1960, 68,5, 148-142.

DEROT M. - GANELSKY J. - ROUDIER M. - Les formes rénales du L.E. Sem. Hop. Paris, 1958, 58, 3059-3068.

MUEHRCHHE - KARK - PIRANI - POLLAK - Lupus nephritis. - Williams et Wilkins C° - Baltimore, 1957.

SIGUIER - SLAMA R. - Néphrite du L.E. - Sté Med. Hop. Paris, 20,5.1960. - Sem. des Hop. 1961,37,2515,1484-1490

SOFFER L. - SOUTHREN L. - Manifestations rénales du L.E. - Ann. Intern.Med. 1961, 54,2,215-228.

HEMOGLOBINURIE -

CARAYON A. - Les formes anuriques de la fièvre bilieuse hémoglobinurique - Médecine tropicale - 1948, 432, 8, 439.

JOURNE H. - Le rein dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. - Médecine tropicale, 1944, 4, 225.

LARCAN A. - HURRIET C. - STREIFF F. - Néphropathie anurique au cours d'une myoglobininurie idiopathique. - J. d'Urol. et Néphrol., 1962, 68,7, 556-561.

CAUSES RARES -

BRUNAT N. - L'amylose rénale - Thèse Lyon, 1962.

- MILLIEZ P. - LAGRUE G. - SAMARCO P. - KAPLAN J.C. - Le rein des collagénoses - La Rev. du Prat. 1961,11,9,941.
- RICHET G. - Mme HABIB - Formes rénales de la périartérite noueuse - La Rev; du Prat. 1958.
- RICHEMOND J. - SHERMAN R.S. - Renal lesions associated with malignuant lymphomas. - The american J. of med. 1962,32,2.
- TRAEGER J. - FRIES D. - Les manisfestations rénales de la périartérite noueuse. - Revue lyonnaise de Médecine, 1958, 7,6, 399-404.
- TRAEGER J. - Aspects particuliers de l'insuffisance rénale des diabétiques. - Vie médicale 1960, 41,7, 731.
- WARTER J. - MANTZ J.M. - BITZENSCHLEGER A. - MAURER M. - Anurie révélatrice d'une maladie de KAHLER - Strasbourg Médical, 1960,11,6, 418-429.
-

T A B L E D E S M A T I E R E S

|                                                | <u>Pages</u> |
|------------------------------------------------|--------------|
| Avant-propos .....                             | 1            |
| Définition .....                               | 3            |
| But du travail .....                           | 4            |
| Plan .....                                     | 5            |
| CHAPITRE I - Exposé des étiologies .....       | 7            |
| CHAPITRE II - Etude clinique des I.R.A.M. .... | 11           |
| - glomérulonéphrite .....                      | 13           |
| - lithiase .....                               | 35           |
| - septicémie .....                             | 51           |
| . staphylocoque .....                          | 51           |
| . autres .....                                 | 58           |
| . leptospirose .....                           | 60           |
| . E.I. ....                                    | 70           |
| - angiocholite .....                           | 76           |
| - intoxication .....                           | 86           |
| . ccl4 .....                                   | 86           |
| . autres .....                                 | 98           |
| - fonctionnelles .....                         | 106          |
| - pancréatite .....                            | 115          |
| - atteinte vasculaire .....                    | 126          |
| . artère rénale .....                          | 126          |
| . anévrysme aorte .....                        | 129          |
| - Choc .....                                   | 133          |
| - pyélonéphrite .....                          | 141          |
| - périartérite .....                           | 145          |
| - L.E. ....                                    | 148          |
| - polykystose .....                            | 151          |
| - amylose .....                                | 156          |
| - hémoglobinurie .....                         | 159          |
| - S. néphrotique .....                         | 161          |
| - cause inconnue ou intriquée .....            | 164          |

|                                                    | <u>Pages</u> |
|----------------------------------------------------|--------------|
| CHAPITRE III - Eléments de diagnostic des I.R.A.M. | 168          |
| - fréquence des différentes causes .....           | 168          |
| - problèmes de diagnostic difficile .....          | 169          |
| - comment améliorer le diagnostic .....            | 171          |
| . signes cliniques .....                           | 171          |
| . signes biologiques .....                         | 187          |
| . P.B.R. ....                                      | 190          |
| CONCLUSIONS .....                                  | 196          |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                | 198          |

---









